

ÜBER MANIFESTATIONSFAKTOREN DER PSORIASIS VULGARIS

von
Eberhard Klaubert, Wiesbaden

1972



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554409_0120

AUS DER HAUTKLINIK
DER JOHANNES GUTENBERG-UNIVERSITÄT MAINZ
(Direktor: Professor Dr. med. G.W. KORTING)

ÜBER MANIFESTATIONSFAKTOREN DER PSORIASIS VULGARIS

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt
von
Eberhard Klaubert, Wiesbaden

Dekan: Professor Dr. A. Mayet
Referent: Professor Dr. H. Holzmann
Korreferent: Professor Dr. G.W. Korting
Tag der mündlichen Prüfung: 14. Juli 1972



gesamtherstellung
ditters bürodienst
mainz

MEINER MUTTER GEWIDMET

I. VORWORT	1
II. DIE MUTTER	2
III. DIE KINDESKIND	3
IV. DIE FAMILIE	4
V. DIE SCHULE	5
VI. DIE ARBEIT	6
VII. DIE KUNST	7
VIII. DIE WISSENSCHAFT	8
IX. DIE LITERATUR	9
X. DIE MUSIK	10
XI. DIE SPORTARTEN	11
XII. DIE REISEN	12
XIII. DIE FESTE	13
XIV. DIE FEIERLICHKEITEN	14
XV. DIE GEBURTSTAGE	15
XVI. DIE TODESTAGE	16
XVII. DIE KRIEGE	17
XVIII. DIE FRIEDEN	18
XIX. DIE KUNSTWERKE	19
XX. DIE GEMÄLDE	20
XXI. DIE SKULPTUREN	21
XXII. DIE ARCHITEKTUR	22
XXIII. DIE GARTENKUNST	23
XXIV. DIE TIERKUNDE	24
XXV. DIE PFLANZENKUNDE	25
XXVI. DIE MEDIZIN	26
XXVII. DIE RECHTSGESCHICHTE	27
XXVIII. DIE POLITIK	28
XXIX. DIE WIRTSCHAFT	29
XXX. DIE SOZIOLOGIE	30
XXXI. DIE PSYCHOLOGIE	31
XXXII. DIE PHILOSOPHIE	32
XXXIII. DIE RELIGION	33
XXXIV. DIE ETHIK	34
XXXV. DIE ÄSTHETIK	35
XXXVI. DIE LOGIK	36
XXXVII. DIE METAPHYSIK	37
XXXVIII. DIE THEOLOGIE	38
XXXIX. DIE JURISPRUDENZ	39
XL. DIE MEDIZINISCHEN WISSENSCHAFTEN	40
XLI. DIE NATURWISSENSCHAFTEN	41
XLII. DIE MATHEMATIK	42
XLIII. DIE PHYSIK	43
XLIV. DIE CHEMIE	44
XLV. DIE ASTRONOMIE	45
XLVI. DIE GEOLOGIE	46
XLVII. DIE BOTANIK	47
XLVIII. DIE ZOOLOGIE	48
XLIX. DIE ANATOMIE	49
L. DIE PHYSIOLOGIE	50
LXI. DIE PATHOLOGIE	51
LXII. DIE THERAPIE	52
LXIII. DIE PHARMACOLOGIE	53
LXIV. DIE HYGIENE	54
LXV. DIE FORENSISCHE MEDIZIN	55
LXVI. DIE MEDIZINISCH-RECHTLICHE WISSENSCHAFT	56
LXVII. DIE MEDIZINISCH-POLITISCHE WISSENSCHAFT	57
LXVIII. DIE MEDIZINISCH-ÖKONOMISCHE WISSENSCHAFT	58
LXIX. DIE MEDIZINISCH-ETHISCHE WISSENSCHAFT	59
LXX. DIE MEDIZINISCH-ÄSTHETISCHE WISSENSCHAFT	60
LXXI. DIE MEDIZINISCH-LOGISCHE WISSENSCHAFT	61
LXXII. DIE MEDIZINISCH-METAPHYSISCHE WISSENSCHAFT	62
LXXIII. DIE MEDIZINISCH-THEOLOGISCHE WISSENSCHAFT	63
LXXIV. DIE MEDIZINISCH-JURISTISCHE WISSENSCHAFT	64
LXXV. DIE MEDIZINISCH-MATHEMATISCHE WISSENSCHAFT	65
LXXVI. DIE MEDIZINISCH-PHYSIKALISCHE WISSENSCHAFT	66
LXXVII. DIE MEDIZINISCH-CHEMISCHE WISSENSCHAFT	67
LXXVIII. DIE MEDIZINISCH-ASTRONOMISCHE WISSENSCHAFT	68
LXXIX. DIE MEDIZINISCH-GEOLOGISCHE WISSENSCHAFT	69
LXXX. DIE MEDIZINISCH-BOTANISCHE WISSENSCHAFT	70
LXXXI. DIE MEDIZINISCH-ZOOLOGISCHE WISSENSCHAFT	71
LXXXII. DIE MEDIZINISCH-ANATOMISCHE WISSENSCHAFT	72
LXXXIII. DIE MEDIZINISCH-PHYSIOLOGISCHE WISSENSCHAFT	73
LXXXIV. DIE MEDIZINISCH-PATHOLOGISCHE WISSENSCHAFT	74
LXXXV. DIE MEDIZINISCH-THERAPEUTISCHE WISSENSCHAFT	75
LXXXVI. DIE MEDIZINISCH-PHARMACOLOGISCHE WISSENSCHAFT	76
LXXXVII. DIE MEDIZINISCH-HYGIENISCHE WISSENSCHAFT	77
LXXXVIII. DIE MEDIZINISCH-FORENSISCHE WISSENSCHAFT	78
LXXXIX. DIE MEDIZINISCH-MEDIZINISCH-RECHTLICHE WISSENSCHAFT	79
LXXXX. DIE MEDIZINISCH-MEDIZINISCH-POLITISCHE WISSENSCHAFT	80
LXXXXI. DIE MEDIZINISCH-MEDIZINISCH-ÖKONOMISCHE WISSENSCHAFT	81
LXXXXII. DIE MEDIZINISCH-MEDIZINISCH-ETHISCHE WISSENSCHAFT	82
LXXXXIII. DIE MEDIZINISCH-MEDIZINISCH-ÄSTHETISCHE WISSENSCHAFT	83
LXXXXIV. DIE MEDIZINISCH-MEDIZINISCH-LOGISCHE WISSENSCHAFT	84
LXXXXV. DIE MEDIZINISCH-MEDIZINISCH-METAPHYSISCHE WISSENSCHAFT	85
LXXXXVI. DIE MEDIZINISCH-MEDIZINISCH-THEOLOGISCHE WISSENSCHAFT	86
LXXXXVII. DIE MEDIZINISCH-MEDIZINISCH-JURISTISCHE WISSENSCHAFT	87
LXXXXVIII. DIE MEDIZINISCH-MEDIZINISCH-MATHEMATISCHE WISSENSCHAFT	88
LXXXXIX. DIE MEDIZINISCH-MEDIZINISCH-PHYSIKALISCHE WISSENSCHAFT	89
LXXXXX. DIE MEDIZINISCH-MEDIZINISCH-CHEMISCHE WISSENSCHAFT	90
LXXXXXI. DIE MEDIZINISCH-MEDIZINISCH-ASTRONOMISCHE WISSENSCHAFT	91
LXXXXXII. DIE MEDIZINISCH-MEDIZINISCH-GEOLOGISCHE WISSENSCHAFT	92
LXXXXXIII. DIE MEDIZINISCH-MEDIZINISCH-BOTANISCHE WISSENSCHAFT	93
LXXXXXIV. DIE MEDIZINISCH-MEDIZINISCH-ZOOLOGISCHE WISSENSCHAFT	94
LXXXXXV. DIE MEDIZINISCH-MEDIZINISCH-ANATOMISCHE WISSENSCHAFT	95
LXXXXXVI. DIE MEDIZINISCH-MEDIZINISCH-PHYSIOLOGISCHE WISSENSCHAFT	96
LXXXXXVII. DIE MEDIZINISCH-MEDIZINISCH-PATHOLOGISCHE WISSENSCHAFT	97
LXXXXXVIII. DIE MEDIZINISCH-MEDIZINISCH-THERAPEUTISCHE WISSENSCHAFT	98
LXXXXXIX. DIE MEDIZINISCH-MEDIZINISCH-PHARMACOLOGISCHE WISSENSCHAFT	99
LXXXXXX. DIE MEDIZINISCH-MEDIZINISCH-HYGIENISCHE WISSENSCHAFT	100

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

I. EINLEITUNG

Erblichkeit und multifaktorielle Genese der Psoriasis vulgaris	1 - 2
--	-------

II. LITERATUR

Manifestation beziehungsweise Provokation der latenten Psoriasis	3 - 35
--	--------

1. durch vorwiegend exogen angreifende Faktoren

a) mechanische Reize	3 - 6
b) chemische, thermische und aktinische Noxen	7 - 9
c) vorausgegangene Hautkrankheiten	10 - 11

2. durch vorwiegend endogen angreifende Faktoren

a) Pharmaka	12 - 14
b) nervale und psychische Störungen	15 - 18
c) endokrine Einflüsse	19 - 24
d) Infektionskrankheiten	25 - 30
e) sklerogene Diät	31 - 32
f) klimatische und geographische Bedingungen	33 - 35

III. KASUISTIK	36 - 55
--------------------------	---------

IV. DISKUSSION	56 - 58
--------------------------	---------

V. ZUSAMMENFASSUNG	59
------------------------------	----

VI. LITERATURNACHWEIS	I - XXIII
---------------------------------	-----------

I. EINLEITUNG

Mehr als 150 Jahre nach der Erstbeschreibung der Psoriasis durch Robert WILLAN 1799 (214), der 1845 eine Präzisierung und Abgrenzung des Krankheitsbildes durch v. HEBRA (69) folgte, stellen sich heute noch viele Fragen bezüglich ihrer Ätiologie und Pathogenese. Zu Verwirrungen kam es hin und wieder, weil zwischen der Krankheitsursache und den auslösenden Faktoren nicht immer scharf unterschieden wurde.

Als sicher kann die Vererbung der Schuppenflechte angenommen werden. Einige Autoren legen besonderen Wert darauf zu betonen, daß lediglich die Disposition, nicht aber die manifeste Krankheit vererbt wird (KUZNITZKY (111), VOGEL (203), SCHNYDER (169)). Die Häufigkeit der Psoriasis sowie verschiedene andere Faktoren wie beispielsweise die wechselnd starke Ausprägung der Krankheitserscheinungen erschweren es aber, einen exakten Erbgang nachzuweisen (VOGEL und DORN (204), NIERMANN (137)). So halten HOEDE (76, 77), TOURAINE (199, 200), ROMANUS (163), DORN (37) und HELLGREN (71) eine unregelmäßig dominante, STEINBERG, BECKER, FITZPATRICK und KIERLAND (185) eher eine doppelt rezessive Vererbung für wahrscheinlich.

Die wohl heute fast allgemein gültige Auffassung geht dahin, daß es sich bei der Psoriasis vulgaris um ein Erleiden handelt, das multifaktoriell in Verbindung mit einem Schwellenwert ausgelöst werden kann (DORN (37), VOGEL (203)). Unterschiedliche Schwellenbereiche könnten durch die unterschiedlichen Genprodukte unterschiedlich lokalisierter genetischer Informationen (Haupt- und Nebengene) bedingt sein, wie BAITSCH als Diskussionsbeitrag zu SCHNYDERs Ausführungen bei einer Klausurtagung 1969 (151) bemerkte. Der

Begriff "multifaktoriell", oft synonym zu "polygenal" gebraucht, wird letzterem von vielen Genetikern vorgezogen, um damit zum Ausdruck zu bringen, daß neben genetischen auch multiple nicht-genetische Faktoren für die Manifestation dieses Hautleidens verantwortlich sind.

Entsprechende Reize, die bei genetisch fixierter "latenter Psoriasis" als "unspezifischer Anlasser" (BRAUN-FALCO (23, 24)) für Psoriasis-Eruptionen infrage kommen, sind nach BARBER (6, 7) und INGRAM (89, 90) die Stressfaktoren SELYES (171): Schock verschiedener Genese (zum Beispiel durch Trauma), Phasen hormonaler Umstellung, Infektionskrankheiten, muskuläre Überanstrengung, psychische und nervale Belastungen, Pharmaka, Bakterientoxine, Verbrennungen, Kälteexposition, Röntgen- und Radiumstrahlen, Sonnenstrahlen und Witterungseinflüsse sowie Allergie. Hinzuzufügen wären noch verschiedene Stoffwechselstörungen wie beispielsweise Diabetes mellitus. Sie sind identisch mit jenen Faktoren, die nach HAUSS, JUNGE-HÜLSING und GERLACH (68) die unspezifische Mesenchymreaktion in Gang zu setzen vermögen. HOLZMANN und HOEDE (82) fanden in elektronenmikroskopischen Untersuchungen psoriatischer Haut das morphologische Substrat der unspezifischen Mesenchymreaktion: eine Verbreiterung der sogenannten Transitstrecke durch stark verdickte Basalmembranen um die subepidermal gelegenen Kapillaren und die postkapillären Venolen bis zur Maximalvariante sogenannter Basalmembranseen. Diese stellt somit ihrer Auffassung nach das pathogenetisch wirksame Prinzip für das Zustandekommen psoriatischer Hautveränderungen dar.

Aufgabe dieser Arbeit ist es, an Hand von Literaturbeispielen und von typischen Kasuistiken darzulegen, inwieweit die für die unspezifische Mesenchymreaktion verantwortlichen Faktoren mit denen übereinstimmen, die die Manifestation der Psoriasis bewirken.

II. LITERATUR

Psoriasismanifestation durch mechanische Faktoren

Bereits 1876 beobachtete KÖBNER (103), daß bei psoriatischer Disposition das Hautorgan auf verschiedenartige mechanische Reize - acht bis vierzehn Tage nach der Hautschädigung (HELLGREN (70), ILLIG und HOLZ (88), NØRHOLM-PEDERSEN (139) und PEDECE, MÜLLER und WINKELMANN (145) - am Irritationsort mit einer isomorphen Reaktion, nämlich der Ausbildung von Psoriasiseffloreszenzen, antwortet. Diese Erscheinung wurde in der Folgezeit als Köbner-Phänomen bezeichnet.

EDDY, ASCHHEIM und FARBER (40) konnten es am wirksamsten durch Ankratzen der Haut bis zur kleinsten Blutung erzeugen, REINERTSON (156) durch Abreißen eines Klebstreifens von der Haut. PEDECE, MÜLLER und WINKELMANN (145) setzten am Skarifikationsort einen zusätzlichen thermischen oder chemischen Reiz. Es trat keine Summation der Reizwirkungen ein, das heißt, das Köbner-Phänomen zeigte sich bei alleiniger Skarifikation nach der gleichen Zeit und in gleicher Stärke wie bei zusätzlicher thermischer oder chemischer Reizung.

Doch auch schon Jahrzehnte vorher wird davon berichtet, daß sich eine Psoriasis nach mechanischer Irritation der Haut entwickelte. So sah SPILLMANN (177) eine 20-jährige Patientin, bei der es drei Wochen nach einer Impfung am Skarifikationsort zum Erstausbruch der Psoriasis kam. Er führt diese Hautveränderungen nicht auf den Impfstoff, sondern auf die kleine Hautläsion zurück. Auch NICOLAS und RIBOLLET (136) beobachteten bei einer 34-jährigen Patientin erstmaliges Auftreten der Schuppenflechte nach Vaccination am Injektionsort; wie SPILLMANN, so führten auch sie die

Psoriasismanifestation auf das Mikrotrauma zurück. Auch BERNHARDT (10), ILIESCOU, LONGHIN und POPESCOU (87), KEINING (99) und STÜMPKE (189) wiesen auf die Möglichkeit der Psoriasisrealisation durch Vaccination hin.

THAMM (196) berichtete von zwei Fällen, bei denen es etwa zwei Monate nach Schußverletzungen im Narbenbereich zur Ausbildung von Psoriasiseffloreszenzen kam. Auf frischen Operationsnarben sich entwickelnde Schuppenflechte sah BORN (22) bei zwei Patienten.

Aber nicht nur bei Verletzungen oder Stoß, die als mechanische Traumen nicht übersehen werden, sondern auch bei chronischer Druckbelastung beispielsweise durch Gürtel, Hosenträger, Bruchbänder (BERNHARDT (10)), durch einen Militärhelm (HOEDE (76)), durch Armbanduhr, Sandalen oder Büstenhalter (FARBER und COX (47)) kommt es nicht selten lokalisiert zur Psoriasismanifestation. In gleichem Sinne äußern sich STÜMPKE (189), der außerdem Druck durch Gipsverbände anführt, GRAHAM (56), NOVOTNY (142) sowie STEIGLEDER und ORFANOS (184), die häufigem Reiben als zusätzlicher Reizkomponente Bedeutung beimessen.

Die Wichtigkeit des Traumas bezeugen nach JANULA und NOVOTNY (91) die Erfahrungen der sowjetischen Dermatologen während des 2. Weltkrieges. Bei 48,2 % der an Psoriasis erkrankten Soldaten sei eine Verwundung vorangegangen gegenüber 12,7 % bei einer Kontrollgruppe mit anderen Erkrankungen.

STAUFFER (181) findet bei 234 von 902 Psoriatikern Hinweise dafür, daß es besonders beim Zusammentreffen mehrerer als Stress wirkender exogener oder endogener Faktoren im Sinne des Schwellenwerteffektes zum Psoriasis Schub kommt. Aus einer Aufstellung

geht hervor, daß mechanische Reize ein beachtenswertes Stimulans für die Manifestation darstellen.

Auch auf ein Unfallereignis wird bisweilen die Entstehung oder die Schubauslösung einer Psoriasis zurückgeführt. ENGELHARDT (42,S137) sieht für die Beurteilung des Zusammenhanges zwischen Psoriasis und Trauma als Kardinalfrage an: "Ob die Psoriasis nicht auch ohne das Trauma zu gleicher Zeit und in der gleichen Stärke aufgetreten wäre?" Dies verneint ENGELHARDT. Somit dürfte bei Erstellung eines Gutachtens mancher Fall im Sinne der Verschlimmerung eines vorhandenen Leidens beziehungsweise einer vorhandenen Disposition anerkannt werden, dies aber nur für den im unmittelbaren Anschluß an das Trauma auftretenden Schub. Jedes weitere Rezidiv ist im periodischen Verlauf der Psoriasis begründet und nicht als Unfallfolge anzusehen. WEBER (209, S.245) allerdings verlangt drei Voraussetzungen, um einen Unfall für die traumatische Auslösung einer Schuppenflechte verantwortlich machen zu können: "Fehlen einer Psoriasis in der Anamnese des Unfallgeschädigten, Lokalisation der nach dem Unfall in Erscheinung tretenden psoriatischen Veränderungen am Ort des traumatisch geschädigten Körperbezirks, Manifestation der Psoriasis in zeitlicher Abhängigkeit vom Unfallereignis."

Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß mechanische Reize, auch wenn sie nicht das Köbner-Phänomen zu erzeugen imstande sind, mittelbar als Stressfaktor (BARBER (6, 7), INGRAM (89)) einen meist generalisierten Psoriasis Schub auslösen können.

Zusammenfassend sei noch einmal hervorgehoben, daß bei der Psoriasisanamnese immer auch nach mechanischen Faktoren gefahndet werden sollte, die für die Auslösung oder Begünstigung der

Erstmanifestation, eines Rezidives oder einer Exacerbation des Hautleidens in Frage kommen.

(Zu diesem Kapitel siehe die Kasuistiken 1 - 9).

Provokation der Psoriasis durch chemische, thermische oder aktinische Noxen

Chemische Reize können durch ihre Toxizität oder durch Sensibilisierungen die Psoriasis manifest werden lassen. Sie wirken besonders stark, wenn Hautläsionen vorhanden sind, was EDDY, ASCHHEIM und FARBER (40) in ihren Experimenten mit verdünntem Cholchizin auf angekratzten Hautstellen zeigten.

Als provozierende Stoffe kommen nach BERNHARDT (10) beispielsweise Jodtinktur, Terpentin, Karbolsäure und Trichloressigsäure in Frage, während HOEDE (76) Psoriasis papeln nach Hautreizung durch Kunstdünger, Gips, Kohlenstaub, Öl-Fett-Gemisch, Beize und Farbstoff sah. JANULA und NOVOTNY (91) führen Laugen, Schwefelwasserstoff, Terpentin, Kunstdünger, Glaubersalz und verschiedene Staubarten an und beziffern den Anteil chemischer Faktoren an der Psoriasis auslösung auf fünf Prozent.

Zu den Chemikalien kann man letztlich auch alle Lokaltherapeutika zählen, die in zu starker Konzentration ein Aufflammen der Hauterscheinungen bewirken (siehe Absatz: Pharmaka).

Nach STEIGLEDER und ORFANOS (184) können Kontaktallergene, z.B. Terpentin, Formalin, Chromatverbindungen, Neomycin, Sulfonamide, Kosmetika, manche der handelsüblichen Waschmittel und verschiedene Berufsstoffe als isomorpher Reizeffekt Psoriasis herde provozieren.

Schließlich wiesen MATRAS (128), NOVOTNY (142) und HELLGREN (72) auf bevorzugtes Auftreten von Psoriasis papeln im Bereich von Tätowierungen hin.

Thermische Hautreize, beispielsweise durch berufsbedingte Hitzeexposition, sind ebenfalls in der Lage, das Köbner-Phänomen hervorzurufen. So berichtete BORN (22) von einem Wäscher, bei dem es nach wiederholter Einwirkung heißen Dampfes an Kopf, Händen und Unterarmen zum verstärkten Ausbruch der Schuppenflechte kam. Eine gleichfalls im Gesicht sich manifestierende Psoriasis sah GRÜNEBERG (61) bei einem Elektroschweißer. In diesem Zusammenhang wäre es interessant, die Manifestationshäufigkeit bei Arbeitern in Berufen mit ständiger Hitzeexposition (Heizer, Köche, Bäcker, Glasbläser u. a.) zu analysieren.

Auch auf Verbrennungen zweiten und dritten Grades können sich psoriatische Hautveränderungen ausbilden (KEINING (99), NOVOTNY (142)).

Ebenso können durch extreme Kälte, beispielsweise durch Erfrierungen, Psoriasiseffloreszenzen provoziert werden; den experimentellen Beweis hierfür lieferten EDDY, ASCHHEIM und FARBER (40) durch 20 Sekunden langes Anfrieren der Haut.

Aktinische Reize dürfen als Ursache einer Psoriasismanifestation ebenfalls nicht außer acht gelassen werden. Nach starker Isolation sahen BERNHARDT (10), KEINING (99), GOUGEROT und COURTENAY (55), GERTLER (52) und BIELICZKY (12) das Aufschießen von Effloreszenzen. STÜMPKE (189, S. 338) bezeichnete die von ihm beobachtete diffuse Psoriasis, bei der nur die von der Badehose bedeckten Hautpartien frei von Effloreszenzen waren, als "Badehosen-Psoriasis." PILLSBURY und LOFGREN (148) sowie STÜMPKE (189) beobachteten einen Ausbruch nach UV-Bestrahlung gesunder Hautstellen. Besonders bei akuter exanthematischer Psoriasis bewirkt UV-Bestrahlung eine Exacerbation und ist daher in diesen Fällen kontraindiziert (ZIERZ (220)). (Siehe auch Kapitel: Klimatische Faktoren ...)

Röntgenstrahlen, die optimal dosiert in manchen hartnäckigen Fällen mit gutem Erfolg therapeutisch angewendet werden, können andererseits bei Überdosierung oder auch schon in mittlerer Dosierung bei bestimmter Reaktionslage des Patienten zur Ausbildung neuer Psoriasisapeln oder zur Verschlimmerung bereits bestehender Hautveränderungen führen (KRYNSKI (109), ELLINGER (41)).

ZINSSER (222) erwähnt einen Fall akuter generalisierter Psoriasis, zu der es nach Röntgenbestrahlung des Knies gekommen sei. Ein schweres Rezidiv einer Psoriasis anularis, das sich innerhalb von 3 Wochen entwickelte und streng auf die mit Grenzstrahlen bestrahlten Partien beschränkt war, beobachtete WAGNER (206).

KOCH (102) zeigte eine Schuppenflechte, die durch Röntgenbestrahlung eines Uteruscarcinoms provoziert worden war. Es fand sich ein großflächiger Herd auf dem Gesäß und ein analoger Herd auf dem Bauch im Bereich des Vorderfeldes. Auch FRENZL (49) sah entsprechende Hautveränderungen nach Röntgentherapie eines Portiocarcinoms im bestrahlten Bezirk. BERING (9) berichtete von einer Patientin, bei der es zwei Jahre nach Paravertebralbestrahlung zum Psoriasisrezidiv ausschließlich auf dem bestrahlten Hautstreifen kam. Ausbildung von Psoriasisapeln auf einem Röntgenerythem sahen STRANDBERG (187), KEINING (99), ZINGSHEIM (221) und GRÜNEBERG (61).

Aus den zahlreichen Beobachtungen geht hervor, daß wegen der Gefahr der Exacerbation zur Strahlentherapie bei Psoriasis erst nach Ausschöpfung aller anderen therapeutischen Maßnahmen übergegangen werden sollte.

(Siehe zu diesem Kapitel die Kasuistiken 7, 8, 9, 10, 18, 35).

Schuppenflechte auf dem Boden anderer Hautkrankheiten

Zahlreich sind die Beobachtungen über das Auftreten einer Psoriasis auf dem Boden einer anderen Hautkrankheit. Die vorausgegangene Dermatoze könnte - das Köbner-Phänomen auslösend - als Wegbereiter für die Manifestation der Schuppenflechte fungieren.

So sahen KREN (107), RIEHL (159), TROXELL (201) und GANS (51) erstes Auftreten psoriatischer Effloreszenzen auf vitiliginösen Hautpartien, was letzterer auf die reduzierte Zellrespiration in diesem Bereich zurückführte.

Oft wurde die bahnende Wirkung des Herpes zoster für das Auftreten einer Psoriasis beschrieben (NOBL (138), KEINING (99), RUSSEL (166), BOHNSTEDT (14), PÖHLER (14), THIES (197)). Einige Autoren interpretierten das Zusammentreffen von Herpes zoster und Psoriasis als Ausdruck eines beiden Hautkrankheiten zugrunde liegenden pathologischen Prozesses im Bereich des Nervensystems (BOHNSTEDT (14), PÖHLER (149)), während andere (NOBL (138), KEINING (99) und THIES (197)) die Psoriasismanifestation dem durch den Herpes zoster hervorgerufenen isomorphen Reizeffekt zuschreiben.

KEINING (99) beobachtete außerdem psoriatische Hautveränderungen auf Scabies, Dyshidrosis, Erosio interdigitalis, mykotischer Intertrigo und Miliaria rubra. Auch durch Candidiasis und Erythrasmia (STEIGLEDER und ORFANOS (134)) sowie durch Furunkulose (KREDROV (98), STAUFFER (181)) kann die Schuppenflechte provoziert werden. NOVOTNY (142) schließlich sah sie außerdem noch nach Impetigo contagiosa, Erythema chronicum migrans und Verrucae planae juveniles.

Zusammenfassend kann man wohl BERING (9) zustimmen, der der Auffassung ist, daß fast alle Dermatosen nach längerem Bestand im Sinne des Köbner-Phänomens einer bis dahin latenten Psoriasis zum Ausbruch verhelfen können.

(Zu diesem Kapitel siehe die Kasuistiken 11, 12, 13).

Pharmaka, die Manifestation oder Exacerbation der Psoriasis bewirken können

Nachdem Atebrin bei Psoriasis arthropathica einigen Erfolg gezeigt hatte, versuchten ZIPRKOWSKI, HAIM und BANK (223) es auch bei neun Patienten mit therapieresistenter generalisierter Psoriasis anzuwenden. In sieben Fällen kam es 12 bis 21 Tage nach Behandlungsbeginn zu einer exfoliativen Dermatitis. Nach Absetzen des Präparates bildete sich diese schnell zurück. Wiederanwendung führte nach dem gleichen Zeitraum zum erneuten Aufschießen der Hautveränderungen. Auch CORNBLEET (35) verabfolgte Antimalariamittel - Quinacrin, Chloroquin und Hydroxychloroquin - bei sechs Patienten mit generalisierter Psoriasis. Bei allen Patienten nahmen die Hautveränderungen an Stärke zu und breiteten sich aus, Absetzen der Pharmaka bewirkte Remissionen, Wiederanwendung erneute Exacerbation. AYRES und AYRES (3) sowie WITTEN und SULZBERGER (215) bemerkten jeweils bei zwei Psoriatikern verstärkte Eruptionen nach einem Therapieversuch mit Chloroquin beziehungsweise Atebrin. Bei einer 50-jährigen Patientin kam es 14 Tage nach Behandlungsbeginn mit Resochin (Chloroquin) zur Exsudation und Pustelbildung (SCHUPPENER (170)). Auch ZABEL (218) sah Erythrodermie und generalisierte Pustelaussaat nach Resochin-Therapie.

KIRSCHENBAUM (101) berichtete von einem 38-jährigen Mann, bei dem es nach Einnahme von Chloroquin und Primaquin als Malaria prophylaxe zur Psoriasiserstmanifestation kam, die an den Beinen beginnend, sich rasch auf den ganzen Körper ausbreitete. REED und BECKER (154) warnen vor Chloroquinanwendung auch bei Psoriasis arthropathica wegen der Gefahr der Provokation einer exfoliativen Dermatitis, ebenso HARNACK (66), der hervorhebt, daß besonders bei exsudativen Formen starke Exacerbationen erfolgen können. Nur bei der kleinen Gruppe lichtempfindlicher Psoriatiker

soll Chloroquin nicht zur Verschlimmerung führen sondern zur Besserung (BIELICKY (11)). Als Ursache für die Exacerbation gelang es HOLZMANN (80, 151) eine gesteigerte Chloroquin-Sensitivität der Erythrozyten von Psoriatikern nachzuweisen. Aufgrund dieser Berichte und Befunde sind Antimalariamittel in der Psoriasistherapie heute als obsolet anzusehen.

Aber auch andere Pharmaka können beispielsweise auf dem Wege einer Arzneimittelunverträglichkeit einen Psoriasisschub hervorrufen. Dies gilt besonders für das Penicillin (KAPLUN und PONOMAREVA (97)), aber auch für Neomycin, Sulfonamide sowie für Schlaf- und Schmerzmittel (STEIGLEDER und ORFANOS (184)) wie beispielsweise Butazolidin und Pyramidon (ZABEL (218)). SHELLEY (172) berichtete von einem Patienten mit Birkenpollenallergie, beruhend auf universeller Salicylatüberempfindlichkeit, durch die es in jedem Frühjahr zu einem starken Rezidiv kam.

BERING (9) behandelte eine Zungenleukoplakie mit Jodkali, wodurch es zur Generalisation von vorher nur zwei fingernagelgroßen Herden kam. Auch durch die früher teilweise angewandte Arsenotherapie kam es bisweilen zu Exacerbationen (BERNHARDT (10), WARTEMANN (208), ABRAMOVIC (1)). COHEN und DISTELHEIM (33) berichteten vom Auftreten einer generalisierten psoriatischen Erythrodermie nach einmonatiger ACTH-Therapie.

Schließlich kann es durch externe Therapie infolge zu starker Reizung zum Aufflammen der Effloreszenzen kommen, beispielsweise nach Chrysarobin (WARD (207), GRANZOW-IRRGANG (58), WARTEMANN (208)), sowie nach Cignolin und Pyrogallol (WARTEMANN (208)).

Bei einer Psoriasis, die vorher nur an den Extremitätenstreckseiten bestanden hatte, sah BORN (22) nach Behandlung mit Teeröl exanthematisches Aufschießen der Effloreszenzen. ZABEL (218) und OGAWA und Mitarbeiter (143) beobachteten pustulöse Exacerbation nach Teerapplikation.

LAPIERE (116) sieht als wichtigsten Faktor für die zur exsudativen und pustulösen Psoriasis führenden Verschlimmerung die medikamentöse Intoxikation an.

(Zu diesem Kapitel siehe die Kasuistiken 14, 15, 16, 31, 44).

Nervale und psychische Einflüsse auf die Psoriasis-Pathogenese

Zu den ältesten Theorien über den Ursprung der Psoriasis zählt die Annahme, daß dieses Hautleiden von Störungen im Bereiche des Nervensystems seinen Ausgang nehme. Obwohl in den älteren Berichten oftmals zwischen Ätiologie und Pathogenese nicht scharf getrennt wurde, kann man sagen, daß im 19. und im beginnenden 20. Jahrhundert mehr an eine nervale bzw. psychische Ätiologie gedacht wurde, während man heute die pathogenetische Beeinflussung dieses Hautleidens nur zum Teil diesen Faktoren zuschreibt. Sämtliche Autoren hier anzuführen, die diesbezügliche Beobachtungen veröffentlichten, würde über den Rahmen dieser Arbeit hinausführen. Deshalb sollen nur die wichtigsten Arbeiten erwähnt werden.

POLOTEBNOFF (150) und KUZNITZKY (111) betrachteten die Psoriasis als Ausdruck einer vasomotorischen Neurose; letzterer macht für sie ein abnorm reizbares Zentralnervensystem verantwortlich.

NOBL (138, S. 237 u. 238), der persönlich der Theorie der nervalen bzw. psychischen Genese der Psoriasis kritisch gegenüberstand, sprach von der "zweifellos zutreffenden Tatsache des Aufflackerns der Hautveränderungen im Anschluß an psychische Traumen."

"Aber auch die seltenen Typen und gelegentliche Ausbruchsformen einseitiger, linearer und metamerer, oft auch bestimmten Nervenzweigen folgender Anordnung sind auf neurogene Veränderungen bezogen worden, dazu kommen Neuralgie, Neurasthenie, Hysterie, gesteigerte Reflexerregbarkeit und Ischias als oft beobachtete Teilerscheinungen des Krankheitsbildes, die eine Überordnung nervöser Störungen bezeugen sollen."

SULZBERGER und ZAIDENS (190), die sich auf umfangreiche Untersuchungen stützen, sehen in vielen Fällen die Verschlimmerung als unmittelbare Folge emotioneller Erlebnisse an.

CHARPY (31), der die Psoriasis in einer Störung des Systems Diencephalon-Hypophyse-Nebennierenrinde begründet sieht, sowie BARBER (6, 7) und INGRAM (89, 90) halten sie für eine Adaptationskrankheit im Sinne SELYE (171), die vielfach durch nervale und seelische Überbelastung zum Ausbruch komme.

BOLGERT, POISSON und SOULE (16) berichten, daß es bei 20 von 33 Patienten zur spontanen Heilung der Schuppenflechte gekommen sei, sobald ein seelischer Konflikt behoben war. Bis 1955 beobachteten BOLGERT und SOULE (17) 200 Psoriatiker und fanden unter ihnen 52,5 % Psychoastheniker und 16,5 % Angstneurotiker. Aufgrund dieser Befunde gelangen sie zu der Annahme, der Zeitpunkt der Entwicklung dieser Dermatoze werde von emotionalen Störungen bestimmt, so daß sich bei exakter Befragung bei 90 % der Patienten psychogene Ursachen für die Auslösung eines Krankheitsschubes nachweisen ließen.

BONMATI (20) führt die starke Zunahme der Psoriasis in den ersten fünf Jahren nach dem spanischen Bürgerkrieg auf psychische Alterationen der Betroffenen zurück.

ROLLIER und CLEMENT (162) unterzogen acht Psoriatiker, bei denen die klassische Therapie nicht zum Ziele führte, einer Schlafkur von 21 Tagen. Die Tatsache, daß in allen acht Fällen ein dauerhafter Erfolg erzielt werden konnte, deutet nach Ansicht der Autoren darauf hin, daß psychische Faktoren die Psoriasis provoziert haben könnten.

JANULA und NOVOTNY (91) fanden unter 2200 Befragten bei 25,4 % Verschlechterung des Hautzustandes nach psychischem Stress, während bei 36 % eine Besserung oder vollständige Rückbildung während des Urlaubs eintrat. Emotionale und seelische Belastungen werden

auch von FABRE, ANTONIN und SUSBIELLE (44) sowie von FABER, BRIGHT und NALL (46) für den Psoriasis Schub verantwortlich gemacht. GRAHAM (56) setzte experimentell zehn Psoriatiker einem psychischen Stress aus, neun von ihnen reagierten mit einem akuten Schub.

PETRUZELLIS und CAINELLI (147) fanden bei 27 von 40 Patienten mit Schuppenflechte neurodystonische Abweichungen in Verbindung mit Vagushypertonie und schließen demzufolge auf psychosomatische Vorgänge bei der Psoriasisentstehung.

BORELLI (21) hält das Auftreten von Schüben für beeinflussbar durch Emotionen und Affekte, ohne daß die Psoriasis als solche als psychogen zu charakterisieren sei.

Atypische Kurvenverläufe der Blutzuckerwerte nach Insulinbelastung bei 20 Psoriatikern ließen LOHEL (123) auf Zwischenhirnstörungen als Psoriasisursache schließen. Abweichungen der Chronaxie und der aufeinanderfolgenden Hautreaktionen fand SYCH (192) bei 90 Psoriatikern im Verlauf der Behandlung. Er gelangt zu der Überzeugung, daß nicht nur das periphere, sondern auch das zentrale Nervensystem den Krankheitsablauf beeinflusse.

COWAN, RAMASWAMY und WEDDEL (36) sahen in verschiedenen Stadien der Psoriasis jeweils die gleichen Veränderungen an den Nervenendigungen und vermuten, daß diese pathogenetisch eine Rolle spielen könnten.

Die Cholinesterase-Aktivität im Serum und in der Psoriasisepel wurde von SZODORAY (194, 195), HELMECZI, KISS und SZÜCS (74) sowie von HURIEZ (85) gemessen. Aus ihren Ergebnissen

schließen die Autoren, daß das neurovegetative System einen entscheidenden Einfluß auf die Pathogenese der Psoriasis ausübe. HURIEZ und Mitarbeiter (86) fanden als häufigste Abweichung in 86 % eine erhöhte und variable orthosympathische Hyperreflexie.

Schließlich sind noch die Beobachtungen von LANGHOF und Mitarbeitern (114, 115) zu erwähnen. Sie nehmen an, daß sowohl bei der Psoriasis pustulosa als auch bei der Psoriasis arthropathica zentralnervöse Faktoren, zum Teil bedingt durch Schädel- oder Wirbelsäulentraumen, den Verlauf dieser Hautleiden beeinflussen können.

(Zu diesem Kapitel siehe die Kasuistiken 17, 18).

Endokrine Faktoren bei der Auslösung der Schuppenflechte

Bei der Diskussion der Zusammenhänge zwischen Psoriasis und endokrinem System muß man trennen zwischen der Hypothese der endokrinen Ätiologie und der Theorie der Provokation durch Veränderungen im hormonalen Gleichgewicht oder durch Dekompensation einer endokrinen Dysfunktion, was in der Vergangenheit nicht immer geschehen ist.

PULAY (152) und JOLTRAIN (95) betrachteten die Schuppenflechte als ein auf allgemeiner endokriner Dysfunktion basierendes Hautleiden; ersterer meinte, daß die Störung besonders das Pankreas betreffen müsse, da er häufig gemeinsames Auftreten von Psoriasis und Diabetes mellitus beobachten konnte. Auch REEDS, FUSARO und FISHER (155) fanden gehäuft Diabetes bei Psoriatikern. Diese Befunde blieben aber nicht unwidersprochen (GIBSON und PERRY (53)). Günstige Wirkungen von Insulin auf die Hauterscheinungen bei gemeinsamem Vorkommen von Diabetes und Psoriasis, die von BONESSA und CREMONINI (19) berichtet wurden, sind nicht bestätigt worden. Da dem Diabetes (HAUSS, JUNGE-HÜLSING und GERLACH (68)) wie der Psoriasis (HOLZMANN und HOEDE (82)) in der unspezifischen Mesenchymreaktion histologisch das gleiche Substrat zugrunde liegt, könnte er bahrend für die Psoriasis-manifestation wirken, was sich in der großen Rezidivbereitschaft, im langsamen Abklingen bestehender Hautveränderungen und in der schweren therapeutischen Beeinflußbarkeit äußert. Ein Zusammenhang zwischen Psoriasis vulgaris und Diabetes mellitus besteht jedoch nach neueren statistischen Untersuchungen nicht (BROWNSTEIN (27), LYNCH (127), OLLENDORFF-CURTH (144)). Diabetisch mitbedingte Hauterscheinungen (z. B. Candidainfektionen, Intertrigo) können allerdings den Boden für ein Kóbner-Phänomen abgeben (BRAUN-FALCO (25)).

SPILLMANN, DROUET und WEILLE (178) vermuteten in einem Fall Auslösung infolge Dysfunktion des Hypophysenvorderlappens und des -hinterlappens.

DOSA (38) glaubte, daß eine verminderte Hypophysenfunktion ätiopathogenetisch eine Rolle spielen könnte. Seine Therapieerfolge mit TEAB (= Tetraäthylammoniumbromid) führte LOHEL (124) auf das Vorliegen von Störungen im endokrin-vegetativen Komplex zurück und stellte zur Diskussion, ob es sich hierbei um einen ursächlichen Faktor oder um eine Begleit- oder Folgeerscheinung handelt.

BERNHARDT (10) und STÜMPKE (188) vermuteten ebenfalls Störungen des inkretorischen Systems - besonders an Thyreoidea und Thymus - als Ursache für die Psoriasis, während HOEDE (76) diese nicht im Ausfall einer oder mehrerer endokriner Drüsen sah, sondern gerade in ihrer normalen physiologischen Tätigkeit (Keimdrüsen, Thymus). LESZCZYNSKI (119) wiederum betrachtete die Manifestation der Schuppenflechte als Ausdruck einer Insuffizienz von Hypophyse, Thymus und Thyreoidea, so daß es bei Belastungen dieser Drüsen in Pubertät oder Schwangerschaft, bei Infektion oder Intoxikation zum Krankheitsausbruch komme. Er vermutete auch eine Beteiligung der Parathyreoidea, da er das Chvosteksche Zeichen bei Psoriatikern dreimal so häufig positiv fand wie bei anderen Kranken. Er berichtete weiterhin von einem Patienten mit Exacerbation nach Thymusbestrahlung, was er als Folge der Erschöpfung der oberen inkretorischen Drüsen nach geforderter Maximalleistung interpretierte. Mit Sicherheit kann aber heute die ursächliche Bedeutung einer Thymusunterfunktion abgelehnt werden, weil Cortison und ACTH ebenso wie die Schwangerschaft eine Rückbildung dieses Organs bewirken und dabei die Psoriasis günstig beeinflussen (GRÜNEBERG (61)).

REISS (157) wies anhand seiner Untersuchungsergebnisse bei 25 Psoriatikern auf die Möglichkeit hin, daß eine Nebennierenrindenstörung ätiopathogenetisch eine Rolle spielen könnte. Therapieerfolge mit Nebennierenrinden-Steroiden ließen GRÜNEBERG (59) sowie NOGUER-MORE und BASSAS-GRAU (140) eine Nebennierenunterfunktion als einen ursächlichen Faktor für die Psoriasis vermuten. Dem widersprechen aber die Ergebnisse der internistischen Rindenfunktionsprüfung von SCHMIDT und BAADE (168) und der Kontrolle des Thorn-Tests und der 17-Ketosteroidausscheidung bei Psoriatikern von BONCINELLI und TRIMIGLIOZZI (18).

Von allen endokrinen Faktoren tritt die Einflußnahme der Geschlechtshormone auf die Pathogenese der Psoriasis während der Umstellungsphasen in der Pubertät, bei der Frau während der Menarche, der Schwangerschaft und im Klimakterium am deutlichsten hervor. Mannigfaltig sind die diesbezüglichen Veröffentlichungen, die NOBL (138, S. 235) 1928 wie folgt zusammenfaßte: "Was die Ovarien betrifft, so sieht man häufig die ersten Ausbrüche zur Zeit der Menses in die Erscheinung treten und die Nachschübe vielfach auch durch dysmenorrhoeische Zustände beeinflußt werden. Das erste Aufflammen wird gelegentlich auch durch die Schwangerschaft in die Wege geleitet, um in der Folge bei wiederholten Graviditäten mit gesteigerter Intensität wieder aufzutreten. Schließlich liegen genügende Nachrichten über das späte Manifestwerden psoriatischer Aussaaten im Klimakterium vor... Minder auffällig tritt die Beeinflussung des Leidens durch die Hodentätigkeit in die Erscheinung. Es beginnt das Übel zwar häufig in der Pubertät, doch zeigt sich im weiteren Verlauf kaum eine dominierende Abhängigkeit der Attacke von Störungen der Hodenfunktion." Auch in der Folgezeit wurden diese Beobachtungen immer wieder bestätigt. STEINKE (186) fand bei 11 von 74 Frauen ein erstmaliges Auftreten der

Schuppenflechte in der Zeit der Menarche. BARBER (6, 7) und INGRAM (89, 90) stellen als einen bedeutenden Stressfaktor die hormonale Umstellung im Prämenstruum und zu Beginn der Menopause heraus. Häufige Erstmanifestationen in diesen Zeiten fanden GANS (51) und SCHUPPENER (170). Nach LOMHOLDT (125) kam es bei 30% der Psoriatikerinnen auf den Faröer-Inseln zu Veränderungen des Hautzustandes im Klimakterium, die in 50 % in einer Besserung, in den anderen 50 % in einer Verschlechterung bestanden.

Eine vergleichende Übersicht über den Krankheitsbeginn bei Frauen möge die Verhältnisse verdeutlichen:

Tabelle 1

Erstmanifestation der Psoriasis bei weiblichen Personen in Abhängigkeit vom Alter (in Prozent)

	Patienten	Alter (Jahre)		
		0 - 9	10 - 19	20 - 29
HOEDE (76)	1 285	17,9 %	44,5 %	20,5 %
STÄPS (180)	130	27,6 %	36,9 %	11,5 %
LOMHOLDT (125)	125	40,0 %	33,8 %	14,0 %
FLEGEL u. KLUGER (48)	1 506	9,4 %	38,3 %	25,1 %

Die aus der Tabelle 1 ersichtlichen Zahlen - bei Frauen fast immer in über 50 Prozent Erstmanifestation vor dem 20. Lebensjahr, bei Männern in 41 % (STÄPS (180)) entsprechend der später einsetzenden Pubertät - deuten darauf hin, daß die hormonalen Veränderungen in den Pubertätsjahren sicher einen maßgeblichen Einfluß auf die Psoriasis ausüben.

Die Auswirkungen der Schwangerschaft auf den Verlauf der Schuppenflechte sind von vielen Autoren eingehend studiert worden und seien der Übersichtlichkeit wegen ebenfalls in einer Tabelle wiedergegeben:

Tabelle 2

Auswirkungen der Schwangerschaft auf die Psoriasis

	Remission %	Exacerbation %	unverändert %
LOMHOLDT (125)	38,3	4,4	57,3
NARDELLI (135)	47,5	16,0	36,5
GRÜNEBERG (60)	46,8	4,0	49,2
JANULA u. NOVOTNY (91)	44,0	---	20,0
HOLCIK (79)	62,0	17,0	21,0
CHURCH (32)	33,0	21,0	14,0
FLEGEL u. KLUGER (48)	36,9	10,7	50,0
FARBER, BRIGHT u. NALL (46)	50,0	11,0	39,0

Der Aufstellung ist zu entnehmen, daß Remissionen während der Schwangerschaft weitaus häufiger sind als Exacerbationen. Post partum kommt es im Falle der Schwangerschaftsremission oft zu einem relativ starken Rezidiv.

Die klinischen Erfahrungen konnten insofern objektiviert werden, als bei Psoriatikern grundsätzlich ein erniedrigter Dehydroepiandrosteron-Gehalt festgestellt werden konnte (HOLZMANN, MORSCHEs, GEBHARDT, HOFFMANN, MENZEL und OERTEL (83)), von dem außerdem bekannt ist, daß er in hormonalen Umstellungsphasen schon beim Gesunden gewisse Schwankungen zeigt.

Schließ lich sei noch auf drei Beobachtungen bei Hormontherapie hingewiesen. BOHNSTEDT und BAUMANN (15) bemerkten bei einer

52-jährigen Patientin, bei der die Psoriasis erstmalig im Klimakterium aufgetreten war, durch Follikelhormon eine deutliche Exacerbation von exudativem Charakter, während hohe Progesterondosen die Effloreszenzen zum Verschwinden brachten. WINKLER (215) erwähnt, daß prämenstruelle Injektionen von Follikelhormon zur Verschlechterung schon bestehender Hautveränderungen führt. ROST (165) berichtet von gelegentlichen Psoriasismanifestationen nach hohen Progynon-Dosen. Er verweist auf die nahe chemische Verwandtschaft des Follikelhormons mit dem Cholesterin und legt die Vermutung nahe, daß eine Cholesterinstoffwechselstörung als realisierendes Prinzip für die Psoriasis fungiere.

Zusammenfassend kann man sagen, daß hormonale Faktoren mit großer Wahrscheinlichkeit wesentlich in den Manifestationsmechanismus der Schuppenflechte eingreifen.

Psoriasis und Infektionskrankheit

Im 19. Jahrhundert hielt man die Psoriasis gelegentlich für eine bakterielle Infektionskrankheit und brachte sie mit der Lues oder mit der Tuberkulose in Verbindung. Die Anhänger der infektiösen Ätiologie glaubten ursprünglich, daß es sich bei dem isomorphen Reizeffekt um eine Art Autoinoculation handeln könnte. Diese Hypothese kann heute als widerlegt angesehen werden, nachdem es sich gezeigt hat, daß das Phänomen auch bei zahlreichen anderen Dermatosen auslösbar ist, bei denen das Verschleppen eines infektiösen Agens von einer Hautstelle zur anderen ausgeschlossen erscheint (KREIBICH (106)).

Auch die Hypothese, die Psoriasis sei eine Dermatomykose (LANG (113)) hat sich nicht bestätigt, genauso wenig wie das Vorliegen einer mykotischen Allergie, das von JAUSION und GUILLAND-VALEE (92) sowie von JUST (96) angenommen wurde. Letzterer interpretierte die Eruption als Folge eines Einbruchs von Pilzelementen in die Blutbahn im negativ anergischen Stadium bei negativer Trichophytinreaktion. Daß sich auf Psoriasis-Effloreszenzen bisweilen Pilzelemente finden ist kein Beweis für das Vorliegen einer Mykose, sondern es handelt sich um eine sekundäre Besiedelung der Schuppe, da Pilze hier einen guten Nährboden finden.

Die Theorie der Virusätiologie aber wird heute noch ernsthaft diskutiert. Dagegen würde auch nicht die Erbllichkeit sprechen, wie dies JÖRGENSEN (94) für die Lymphogranulomatose herausstellte und wie HOLZMANN und HOEDE (81) für die Mycosis fungoides vermuteten. Einige diesbezügliche Befunde sollen hier erwähnt werden, da man sich vorstellen kann, daß persistierende Viren auch die Pathogenese im Sinne der Schubauslösung beeinflussen könnten.

So fand WCLASSICS (217) basophile Kerneinschlüsse in den Papeln, BOGATYREVA (13) intra- und extrazelluläre Elementarkörperchen im Lymphknotenpunktat von Psoriatikern und WETTSTEIN, LAGERHOLM und ZECH (212) verschiedene Typen von virusähnlichen Partikeln ausschließlich in psoriatischen Zellen. LINDENBERG (121) berichtete über erfolgreiche Übertragungen von Psoriatikerserum auf Hoden von Meerschweinchen, bei denen es nach acht bis vierzig Tagen zu psoriatischen Hauterscheinungen gekommen sein soll. Auch Weiterimpfung von Tier zu Tier habe 100 % positive Resultate ergeben. Letztere Befunde wurden mehrfach nachgeprüft, konnten aber nicht bestätigt werden (WERTH (211)). HIGOUMENAKIS (75) vermutete als Erreger der Schuppenflechte ein dem Pockenerreger verwandtes dermato-epitheliotropes Virus. LOZA (126) schließt aus dem hohen Eiweißgehalt psoriatischer Schuppen (37 %) auf eine virusbedingte Krankheit. Nach Auffassung von MEIROWSKY (130) bestehen folgende Gemeinsamkeiten zwischen Psoriasis und zahlreichen Viruserkrankungen:

1. Beschränkung auf das Hautorgan, ohne daß sie kontaktinfektiös sein müssen.
2. Familiäres Auftreten, das nicht unbedingt für eine Genodermatose sprechen muß, sondern durch diaplazentare Infektion hervorgerufen sein könnte.
3. Auslösung des Köbner-Phänomens.
4. Manifestation durch exogene und endogene Faktoren nach verschieden langer Latenz.

In eigenen Versuchen verimpfte er ultrafiltriertes Schuppenmaterial und Blutserum von Psoriatikern auf Ratten intracorneal bzw. in die

Vorderkammer, wobei in der Mehrzahl der Fälle eine interstitielle Keratitis erzeugt wurde. Außerdem konnten in zahlreichen Versuchen bei Beimpfung von Dottersackmembranen basophile Einschußkörperchen nachgewiesen werden, die in mehrfachen Passagen übertragbar waren und die bei normalen Kontrollen nicht vorkamen. KUTA (110) hält die Psoriasis für eine proliferative Epitheliose viröser Ätiologie und stützt seine Auffassung auf eigene Untersuchungen sowie auf die Befunde von MEIROWSKY (130) und von WETTSTEIN, LAGERHOLM und ZECH (212). Solange jedoch kein spezifisches Psoriasisvirus nachgewiesen ist, muß die Virusätiologie als Hypothese angesehen werden.

Dagegen ist die pathogenetische Beeinflussung der Schuppenflechte durch bakterielle und Virusinfekte heute unbestritten. Es handelt sich dabei besonders oft um die banalen Infektionen der oberen Luftwege oder um bakterielle Fokalgeschehen wie Tonsillitis, Zahngranulome und Sinusitis; sie können Anlaß zur ersten Manifestation und zu häufigen Rezidiven sein, oder aber auch eine Therapie-resistenz bewirken.

RÖMER (160) fand unter 40 nicht ausgewählten Patienten 23 mit objektiv erkennbarem primären Infekt, wobei es sich in der Hälfte um Erstmanifestationen handelte. LANE und MARSHALL (112) sahen häufig vor dem Krankheitsbeginn Karies, Tonsillitis, Gonorrhoe, Grippe, Appendizitis und Sinusitis. NØRHOLM-PEDERSEN (139) gibt eine detaillierte Darstellung der Beziehungen zwischen Psoriasis und Infektionskrankheit. Er weist bei 133 Patienten in 44 % eine provozierende Infektionskrankheit nach. Davon waren 75 % durch Streptokokkeninfekte bedingt, die meist mit einer Psoriasis guttata kombiniert waren (NORRLIND (141)). Herdinfektionen veranlaßten besonders im jüngeren Alter das Auftreten psoriatischer Hautveränderungen. GRÜNEBERG (62) konnte bei 31,9 % der akuten Psoriasis -

fälle eine vorausgegangene Angina eruieren. BRAUN-FALCO (24) erwähnt, daß in den seltenen Fällen, in denen sich die Schuppenflechte vor der Pubertät manifestiert, häufig Infektionen (Grippe, Masern, Tonsillitis) vorangingen.

Einen erhöhten Antistreptolysintiter als objektives Kriterium für einen vorliegenden oder abgelaufenen Streptokokkeninfekt stellten SONCK und WIDHOLM (176) bei 35 von 43 Patienten, WHYTE und BAUGHMAN (213) bei 17 von 20 Patienten mit Psoriasis guttata fest. Auch HURIEZ (85) (43,2 %), CERNOHORSKY (30) (53,1 % bei Kindern), HELLGREN (70), LASSUS, MUSTAKALLIO, PUTKONEN und RECHARDT (117) sowie JERZMANOWSKI und ONISK (93) wiesen häufig einen erhöhten Antistreptolysintiter bei Psoriasis nach. ZAUN und HEITE (219) allerdings kamen zu gegenteiligen Ergebnissen. Unter 64 Psoriatikern konnten sie nur in zwei Fällen einen eindeutig über 200 erhöhten Antistreptolysintiter ermitteln.

Den Anteil der Fokalgeschehen an der Manifestation der Schuppenflechte veranschlagen JANULA und NOVOTNY (91) mit 28 % KRSTIC, ZIVKOVIC und JANJATOVIC (108) mit 46 % und CEPICKA und TIELSCH (29) gar mit 59 %.

BREHM (26), der die Auswirkungen der Grippeepedemie im Herbst/Winter 1957/58 auf die Psoriasis untersuchte, stellte fest, daß es während der Grippe zu einer Besserung des Hautzustandes, zwei bis drei Wochen später aber zu einem neuen Schub kam. Eine mögliche Erklärung seiner Beobachtungen sieht er im Abfall des Blutcholesterins und der Blutfette während des Fiebers (Remissionen) und im Anstieg dieser Werte in der vagotonen Phase der vegetativen Umschaltung (Exacerbationen).

STAUFFER (181) betont neben den Infektionskrankheiten der oberen Luftwege vor allem die Rolle der Ascaridiasis für die Realisation der Hauterscheinungen.

Einige Autoren glaubten, daß die Psoriasis durch bakterielle Allergie manifest werde. KONRAD und RAVELLI (105) sahen als Wesen der Psoriasis eine allergisch-hyperergische Reaktion an, die von einem Focus ausgehe, der zwar meist mit Streptokokken, manchmal aber auch mit Tuberkelbazillen besiedelt sein kann. In diese Richtung wiesen auch die Ergebnisse der Experimente von ILIESCOU, LONGHIN und POPESCOU (87), die auf wiederholte Applikation von BCG-Endotoxin hin ein Aufflammen der Psoriasis sahen, welches sie auf allergische Mechanismen zurückführten. BAIRD (4) schloß aufgrund seiner Therapieerfolge mit sensibilisierter Vaccine bei 20 Patienten auf eine bakterielle Allergie. BENEDEK (8) sah in den psoriatischen Hautveränderungen das Ergebnis einer bakteriell-allergischen, entzündlichen Kettenreaktion zwischen einem Endoparasiten und dem sensibilisierten Bindegewebe des Wirtes. FANINGER (45) kommt zu der Auffassung, daß die Psoriasis eine dem rheumatischen Formenkreis zuzuordnende Mesenchymreaktion sei, die bei entsprechend disponierten Personen durch äußere und innere Faktoren über aktivierte Herdallergene wirksam wird. CORDONNIER und Mitarbeiter (34) fanden bei 14 Patienten multiple Sensibilisierungen, deren Wichtigkeit für die Psoriasis-Pathogenese sie mit ihren Therapieerfolgen mit desensibilisierenden Pharmaka (siehe auch ADAMSON (2) unterstreichen.

All diese Beobachtungen halten der kritischen Beurteilung MACHERS, die dieser auf einer Tagung (151) 1969 darlegte, nicht stand: psoriasis-spezifische Immunogene seien nicht bekannt; Sekundärimmunogene könnten den Krankheitsverlauf modifizieren, ihre Autoantigenität

sei aber bisher nicht bewiesen. Für eine spezifische Reaktivitäts-
änderung des Organismus im Sinne antikörpervermittelter oder
zellvermittelter Überempfindlichkeit gebe es weder klinische noch
genügend mikromorphologische Kriterien.

Sklerogene Diät als bahrender Faktor für die Schuppenflechte

Nach GRÜTZ (63) und BÜRGER (28)(64) soll die Psoriasis auf einer Lipidstoffwechselstörung basieren. Bei fettreicher Nahrung komme es über eine Erhöhung des Gesamtfettes und -cholesterins im Blut zu einer vom Kapillarsystem der Haut ausgehenden entzündlichen Reaktion des Bindegewebes, die zu einem übermäßigen Einstrom von Fetten in die Epidermis führe, wodurch es zur psoriatischen Reaktion komme. Sie stützten ihre Theorie einerseits auf die histologischen Befunde, die eine Lipoidanhäufung in den Schuppen zeigen, zum anderen auf ihre Therapieerfolge mit fettarmer Diät bei 200 Psoriatikern. Ihre Ergebnisse konnten von LEVY-FRANCKEL und BREANT (120) und von REISS (157) bestätigt werden, während SCHAAF und OBTULOWITZ (167) keine Veränderungen im Lipidstoffwechsel bei Psoriatikern fanden. Auch ROSEN, ROSENFELD und KRASNOW (164) sowie WEISSENBACH, MARTINEAU und BOUWENS (210) konnten keine Psoriasis-spezifische Lipidstoffwechselstörung nachweisen.

HOFFMANN (78) sowie ENGELHARDT und CORDES (43) führten im Sinne von GRÜTZ und BÜRGER den Rückgang der Erkrankung während des ersten Weltkrieges auf die fettarme Kost zurück und sahen die starke Zunahme besonders nach 1923 im steigenden Lebensstandard, verbunden mit vermehrtem Fettkonsum, begründet. Bei dieser Betrachtungsweise bieten sich Parallelen zum Diabetes mellitus an, der sich ja auch in Zeiten des Wohlstandes häufiger manifestiert.

HOEDE (76) sowie HUFSCMITT und MAYER (84) sahen Psoriasis häufig bei Metzgern, was sie auf den hohen Fleisch- und Fettkonsum bei dieser Berufsgruppe zurückführten. Auch die Häufung der Krankheitsfälle im Winter beruhe letztlich auf einem erhöhten Fettkonsum.

Auch MAYER und SULZBERGER (129) kamen aufgrund von Tierversuchen zu der Überzeugung, daß die Winterkost das Auslösungsphänomen steigere.

LANE und MARSHALL (112) fanden unter 231 Psoriasis-Patienten 35,5 % mit Übergewicht, welches sie in 36,1 % übermäßiger Kohlehydrat- und in 6,5 % exzessiver Fettaufnahme anlasteten. BERING (9, S. 73) berichtete von einem Patienten, "bei dem ohne allen Zweifel ein Abusus größerer Fettzufuhr die Veranlassung zum Ausbruch seiner Psoriasis gab."

GANS (51), der keine signifikante Häufung der Psoriasis bei Pyknikern feststellen konnte, bemerkte jedoch, daß sie bei Leptosomen auffallend selten sei. MELCZER (131) hält die Schuppenflechte für eine Lipopexidermie, das Köbner-Phänomen sei identisch mit Kolloidpexie. LERNER und LERNER (118) erreichten Besserung der Hautveränderungen mit einer synthetischen Protein-Diät, nach Umsetzung auf Protein-Fleisch-Diät kam es wieder zur Verschlechterung. JANULA und NOVOTNY (91) berichten von Exacerbationen nach fetten und stark gewürzten Speisen sowie nach Alkoholgenuß; 18 % der Schübe würden durch diätetische Faktoren ausgelöst. Der Alkohol, schon 1887 von POLOTEBNOFF (150) als ein auslösender Faktor angeschuldigt, könnte beispielsweise über eine Hyperlipämie zur Manifestation führen. Im Krankengut der Universitäts-Hautklinik zu Mainz war bei Psoriatikern relativ oft eine Alkoholanamnese als mögliche Ursache einmal für den akuten Schub nach Alkoholexzessen, zum anderen für die Chronizität des Leidens und schließlich für die Therapieresistenz zu erheben.

Begünstigung der Psoriasismanifestation durch klimatische und geographische Bedingungen

"Die Schuppenflechte galt immer als häufig im kalten und gemäßigten, als selten im tropischen und subtropischen Klima mit saisonmäßigen Verschlimmerungen im Winter. Aber die Psoriasis ist vornehmlich eine Krankheit der Weißen, Indianer und Neger bekommen sie fast gar nicht" (SPITZER) (179, S. 29). Im Gegensatz zu diesen von vielen Autoren bestätigten Beobachtungen berichten neuerdings VERHAGEN und KOTEN (202) von einem auffallend hohen Prozentsatz klinisch und histologisch gesicherter Psoriasis unter Negern in Kenya. Die Erkrankungshäufigkeit bei Weißen (manifeste Psoriasis) schwankt zwischen 0,2 % (SUTTON (191)) und 2,8 % (LOMHOLDT (125)), während der Anteil einschließlich der latenten Psoriasis erheblich höher einzuschätzen ist. Oft wird aber als Vergleichszahl der prozentuale Anteil der Psoriasis an den Hautkrankheiten angegeben, der sich nach SIMONS (174, 175) zwischen 2 und 15 Prozent bewegt mit einem Mittelwert von etwas mehr als 6% (TIEDEMANN (198) 6,68 %).

Einen Anteil von nur 0,8 % fand SILBERSTEIN (173) bei europäischen Juden in Israel, was er damit erklärt, daß die Krankheit offenbar in vielen Fällen heilte oder aber in ein nicht behandlungsbedürftiges Stadium überging. Dies wiederum führt MEYER (132) - der die gleichen Beobachtungen machte - auf das subtropische Klima und die lange Dauer des Sommer mit starker UV-Einstrahlung zurück.

LINSER (122, S. 801) schreibt in diesem Sinne: "Immer wieder ist festzustellen, daß sich in den Tropen im heißen und feuchten Klima bei den dort tätig gewordenen Weißen die manifeste, sie in ihrem

Mutterland so beeinträchtigende, aller Therapie Trotz bietende Psoriasis ohne jedes Zutun zurückbildet. Schon in einer sonnigen und warmen Gegend tritt die Schuppenflechte nicht nur bei Einheimischen seltener in Erscheinung, sondern sie bessert sich auch bei Zugereisten."

SIMONS (174, 175) hingegen sah in mehreren Fällen Erstmanifestationen und Exacerbationen bei Weißen im Tropenklima von Java. Als Erklärung dafür könnte man besonders großen Eruptionsdruck, zu starke Sonnenexposition oder überhaupt den Stress der Klimainstellung anführen.

Mangelnde Sonneneinstrahlung wurde immer wieder als Manifestationsursache der Schuppenflechte angenommen (KERCKHOFF (100), CHURCH (32), HELLIER (73)). Dafür spreche auch die bevorzugte Lokalisation an von der Kleidung bedeckten Körperpartien (HOEDE (77)). LOMHOLDT (125) gelangt zu der Überzeugung, daß klimatische Bedingungen - viel Regen und Nebel, wenig Sonnenschein - wesentlich mit dazu beitragen, daß die Psoriasis auf den Faröer-Inseln relativ häufig auftritt. Nach einem längeren Aufenthalt in Dänemark, wo das Klima bedeutend milder und sonnenreicher ist, besserten sich bei 13 von 20 Psoriatikern die Hautveränderungen erheblich. FARBER, BRIGHT und NALL (46) fanden bei 1000 Patienten in 77 % Besserung durch Wärme und Sonne, in 88 % Verschlimmerung des Hautzustandes bei Kälte. Mit den klimatischen Verhältnissen eng verbunden ist die Häufung der Krankheitsschübe in den sonnenarmen Jahreszeiten. Vermehrtes Auftreten im Spätwinter und Frühjahr sahen GRÜNEBERG (61), SCHUPPENER (170) und HELLIER (73), einen zusätzlichen Erkrankungsgipfel im Herbst konnte SCHUPPENER (170) feststellen. BANERJEE (5) schließlich beobachtete unter 3500

Psoriatikern sehr oft Exacerbation im Winter sowie häufige Erstmanifestationen in den Monaten mit niedrigen Temperaturen. Nicht unterschlagen werden soll die gewiß teilweise berechtigte Kritik von GANS (51); er ist der Ansicht, daß die Häufung der Psoriasis in den Wintermonaten darauf beruhe, daß Arbeitslosigkeit, schlechte Witterungsbedingungen und unbefriedigende häusliche Verhältnisse dazu führen, daß die Erkrankten häufiger den Arzt aufsuchen oder sich leichter zu einem Klinikaufenthalt entschließen.

Schließlich kommt es bei der kleinen Gruppe der lichtempfindlichen Psoriatiker (BIELICKY und KVIKALOVA (12) (12 % nach JANULA und NOVOTNY (91)) im Sommer zur Exacerbation (STAUFFER (181), FARBER und COX (47)); Psoriasis pustulosa und psoriatische Erythrodermie verschlimmern sich fast immer bei Sonnenexposition. Auch im akuten Schub ist die Lichtempfindlichkeit erhöht (SZABO und HORKAY (193)), so daß dann unnötiger Aufenthalt in der Sonne vermieden werden soll.

Zum Schluß sind in diesem Zusammenhang noch die klimatherapeutischen Erfolge von HARTUNG (67), HARNACK (65), ROLLIER (161) und LINSER (122) zu erwähnen, die ein Hinweis dafür sind, daß in diesen Fällen kaltes, sonnenarmes Klima die Psoriasismanifestation begünstigt oder veranlaßt haben dürfte.

III. KASUISTIK

Da, wie sich aus dem folgenden ergibt, die Psoriasis bei einem Patienten zu verschiedenen Zeiten durch unterschiedliche Reize provoziert werden kann, ist es nicht möglich, die Kasuistiken streng nach Manifestationsfaktoren geordnet anzuführen. Es wurde jedoch versucht, nach Möglichkeit die gleiche Reihenfolge wie im Literatur-Teil einzuhalten. Aus der Häufigkeit eines Reizfaktors in den einzelnen Kasuistiken ist aus verschiedenen Gründen (siehe Diskussion) aber ein zutreffendes Bild über die tatsächliche zahlenmäßige Bedeutung des jeweiligen Faktors nicht abzuleiten.

1. I., Peter, geb. 14.3.43, Glasmacher

In der Familie angeblich keine Schuppenflechte. Erstmanifestation mit 20 Jahren an der linken Augenbraue und an der Stirn-Haargrenze. Im Alter von 25 Jahren zeigte sich 14 Tage nach einer über dem linken Schulterblatt erlittenen Hautabschürfung eine kleinfleckige generalisierte Psoriasis vom Guttata-Typ.

Im Differentialblutbild fiel eine Erhöhung der Eosinophilen auf, die daraufhin erfolgte Kontrolle auf Ascarideneier war positiv. Nach einer Wurmkur kam es zur schnellen Rückbildung der Hauterscheinungen. In diesem Fall stellt sich die Frage, ob der Schub primär durch das Trauma oder durch den Ascaridenbefall (STAUFFER (181)) ausgelöst wurde.

2. G., Beate, geb. 2.2.51, Verkäuferin

Die Mutter und ein Bruder der Patientin leiden ebenfalls an Schuppenflechte.

Im Alter von 9 Jahren bemerkte die Patientin erste vereinzelte

Psoriasisherde auf dem Rücken und auf dem Bauch, die nach Lokalbehandlung sich völlig zurückbildeten.

Mit 14 Jahren kam es durch einen Sturz zu einer Knieverletzung. Noch während der Abheilung entwickelte sich am Wundrand ein Psoriasisherd, der schließlich die ganze Narbe bedeckte. In der Folgezeit kam es nach jeder Hautabschürfung an der betreffenden Stelle zu neuen Effloreszenzen. Daran schloß sich meist eine Aussaat stark juckender Herde auf dem gesamten Körper an.

Beim letzten Rezidiv fiel ein auf 615 E/ml erhöhter Antistreptolysintiter auf, so daß in diesem Fall ein Streptokokkeninfekt die Hautmanifestation gebahnt haben könnte.

3. Sch., Charlotte, geb. 20.5.83, Rentnerin

Mutter und Bruder ebenfalls an Schuppenflechte erkrankt.

Mit 24 Jahren sei die Psoriasis zum ersten Mal in Erscheinung getreten: nach einem Fahrradunfall kam es im Bereich der Hautabschürfungen an den Armen zur Ausbildung von Psoriasis-papeln.

4. Sch., Karl-Heinz, geb. 3.8.32, Reisender

Angeblich keine Schuppenflechte in der Familie.

Erstmanifestation in Form kleiner Psoriasisherde an den Extremitätenstreckseiten mit 16 Jahren. Volon A-Injektionen bewirkten völlige Rückbildung und jahrelange Rezidivfreiheit.

Jetzt, im Alter von 36 Jahren, sei es nach einem Verkehrsunfall zum ersten Rezidiv mit generalisierter Ausbreitung der Effloreszenzen gekommen.

5. B., Ursula, geb. 9.11.51, Schülerin

Eine Schwester der Mutter leidet an Psoriasis.

Im Alter von 17 Jahren wurde bei der Patientin eine Appendektomie vorgenommen. Kurze Zeit danach bemerkte sie im Bereich der Operationsnarbe die ersten Psoriasisefloreszenzen in Form kleiner roter Flecken.

6. St., Wolfgang, geb. 17.2.39, Elektromonteur

Angeblich keine Psoriasis in der Familie.

Erstmanifestation mit 7 Jahren: nach einem Sturz auf die Knie bildeten sich im Bereich der langsam abheilenden Wunde Psoriasisefloreszenzen aus. Seither jedes Jahr im Winter oder Frühjahr generalisiertes Rezidiv.

7. W., Johann, geb. 24.11.13, Schlosser

Angeblich keine Schuppenflechte in der Familie.

Mit 48 Jahren Fraktur des Hinterhauptes, der linken Kniescheibe und des linken Unterschenkels infolge eines Motorradunfalls.

Während der klinischen Behandlung kam es zur Thrombose im linken Bein. Nach Abnahme der Gipsverbände fanden sich zum ersten Mal psoriatische Hautveränderungen, die sich schnell auf die Arme und den Stamm ausbreiteten.

In einem Gutachten für die Berufsgenossenschaft wird ein ursächlicher Zusammenhang bezüglich der Entstehung der Psoriasis durch das angeschuldigte Trauma abgelehnt, da es sich um ein Erbleiden handelt. Lediglich die Verschlimmerung am linken Unterschenkel ist als Unfallfolge anzuerkennen. Nach Rückbildung der Hautveränderungen sind alle folgenden Manifestationen nicht als Folge des Unfalls zu bewerten, da die Rezidivneigung im Wesen der Erkrankung liege.

Das als Unfallfolge in Betracht kommende postthrombotische Syndrom, nicht aber die Psoriasis, bedingte eine Minderung der Erwerbsfähigkeit von 20 %.

8. K., Gerlinde, geb. 1.12.42, Hausfrau

Die Schuppenflechte ist in der Familie der Mutter bekannt. Aus der Anamnese der Patientin ist das Auftreten eines Magenulcus im Alter von 18 Jahren, eine Leistenbruchoperation mit 19 Jahren und eine Adnexitis mit 20 Jahren zu erwähnen. Erstmanifestation psoriatischer Hautveränderungen im Alter von 22 Jahren nach einer Zystenoperation der großen Labie. Mit 24 Jahren kam es nach Portioprobeexcision und Abrasio zum Aufschießen von Effloreszenzen in bisher nicht gekannter Aussaat über das gesamte Integument. Zwei Monate später führte vom Arzt verordnete Reiabwaschung zu massiver Rötung und Schwellung von Gesicht und Extremitäten. Schließlich entwickelten sich Pusteln, so daß eine Klinikaufnahme erforderlich wurde. Außer einer auf 22/53 erhöhten BSG fiel ein mit 400 E/ml leicht über der Norm liegender Antistreptolysintiter auf. Die in der HNO-Klinik diagnostizierte Tonsillitis könnte die Ausbildung des Rezidivs begünstigt haben.

9. St., Herbert, geb. 12.12.15, Angestellter

Die Schuppenflechte ist in der Familie der Mutter verbreitet. Erstmanifestation erfolgte im fünfzehnten Lebensjahr. Mit 48 Jahren (1963) kam es 22 Tage nach Frischzellenimplantation zu einer akuten Verschlechterung des Hautzustandes mit erstmaligem Auftreten großflächiger Herde. Noch im gleichen Jahr erfolgte eine starke Exacerbation nach intensiver Insolation.

Der Patient führte die Hautveränderungen auf Tiroler Nuss zurück, mit dem er sich eingerieben habe: zwei Stunden lang sei eine Rötung und Brennen an den entsprechenden Hautpartien aufgetreten. Dort sei es zwei Tage später zu Psoriasisherden gekommen.

10. S., Johann, geb. 28.7.10, Bahnarbeiter

Keine Psoriasis in der Familie.

Erstmanifestation mit 32 Jahren, vier Wochen nach Erfrieren beider Ohr läppchen. Es erfolgte mehrmalige stationäre Behandlung, da es jeweils im Winter zur Verschlimmerung des Hautzustandes kam, andererseits zu unerträglichem Juckreiz nachts und in der Wärme.

11. F., Josef, geb. 15.10.39, Montagearbeiter

Angeblich keine Psoriasis in der Familie.

Mit 21 Jahren erstes Auftreten der Schuppenflechte auf dem Boden einer Kontaktdermatitis im Handtellerbereich. Der Patient hatte Umgang mit Fetten und Chromteilen und benutzte zur Händereinigung Reinol und Opelseife.

Nachdem es im Januar 1961 und im August 1961 sowie im Februar und Juni 1962 zu Rezidiven gekommen war, wurde ein Gutachten erbeten mit der Frage, ob ein Wechsel des Arbeitsplatzes erforderlich sei.

Bei der Untersuchung fanden sich bei dem nunmehr 23 Jahre alten Patienten psoriatische Hautveränderungen an den Beinen, besonders dem rechten, an beiden Ellenbogen und ein linsengroßes schuppendes Erythem in der Glutealregion. Die Epicutantestungen fielen positiv aus mit Kaliumchromat, Chromsäure, Reinol und Heftpflaster. Rasche Rückbildung der Haut-

veränderungen jeweils mit dem Aussetzen der Arbeit spricht für eine berufliche Auslösung, so daß die Psoriasis vulgaris im Bereich der Hände als Folge des vorangegangenen berufsbedingten Handekzems als Berufskrankheit anerkannt wurde.

12. K., Willy, geb. 2.8.28, Angestellter

In der Familie sonst angeblich keine Schuppenflechte.

Im Alter von 17 Jahren Erstmanifestation der Psoriasis auf dem Boden eines ein halbes Jahr lang persistierenden "Furunkels" im Nackenbereich.

Seitdem Rezidive im Frühjahr und Herbst, während den übrigen Jahreszeiten erscheinungsfrei. Mit 23 Jahren zum ersten Mal Gelenkbeschwerden während eines Psoriasisschubes. Linsen- bis münzgroße, zum Teil konfluierende Erytheme mit geringer Schuppung bedecken das gesamte Integument.

Aus den Laborwerten:

BSG: 83/124

CRP: +

Rheumafaktor: Ø

Harnsäure: 6,45 mg%

Antistreptolysintiter: 320 E/ml

Elektrophorese: Albumine: 42 %

Globuline:

alpha 1: 9 %

alpha 2: 15 %

beta: 13 %

gamma: 21 %

13. F., Kurt, geb. 8.9.12, Polizeichef

Angeblich keine Psoriasis in der Familie. Eine Woche nachdem der damals 38-jährige Mann fünf Tage lang in einer Wasserzelle stehen mußte, kam es zur Furunkelbildung. Zwei Wochen später zeigten sich erstmals psoriatische Hautveränderungen vorwiegend

an den Stellen, wo zuvor die Furunkel bestanden hatten. Die Erytheme vergrößerten sich, flossen zu großen Herden zusammen und bildeten sich erst nach der Entlassung aus der Haft 1954 nach klinischer Behandlung zurück.

Seither bestanden Hautveränderungen in wechselnder Stärke und Ausprägung.

In einem Gutachten wird ein ursächlicher Zusammenhang der Psoriasis vulgaris mit den erlittenen Verfolgungsmaßnahmen abgelehnt, da das Leiden "schicksalsbedingt" ist. Eine Besonderheit sei aber hier, daß sich die Schuppenflechte auf dem Boden von Furunkeln entwickelt habe, welche als Inhaftierungsschaden aufzufassen sind. Die Furunkelbildung habe als isomorphen Reizeffekt die Manifestation der Psoriasis verursacht. Somit sei die Erstmanifestation mittelbar als Verfolgungsschaden anzusehen. Nach dem Abklingen der Hauterscheinungen können alle weiteren Rezidive nicht als Schädigungsfolge anerkannt werden, da die Rezidivneigung im Wesen der Erkrankung liege.

14. L., Elfriede, geb. 17.7.48, Verkäuferin

Die Schuppenflechte ist in der Familie der Mutter verbreitet.

Mit 16 Jahren Erstmanifestation im Anschluß an eine Halsangina. Nach Tonsillektomie schnelle Rückbildung der Hautveränderungen. Im Alter von 20 Jahren nach Einnahme verschiedener Analgetica heftiger Juckreiz. Einen Tag später Auftreten eines Exanthems in Form kleiner roter Flecken, die sich fortschreitend in typische Psoriasisherde umwandelten.

15. L., Melchior, geb. 8.6.99, Rentner

Angeblich keine Schuppenflechte in der Familie.

Erstes Auftreten der Psoriasis mit 69 Jahren an Unterarmen,

Achselhöhlen, Unterschenkel und in der Genitalregion. Behandlung mit Psoil führte zur Erythrodermie, verbunden mit starkem Juckreiz.

16. K., Ella, geb. 23.10.00, Schneiderin

Familienangehörige leiden angeblich nicht an Schuppenflechte. Beginn der Psoriasis im Kindesalter mit nur einzelnen kleinen Herden.

Erst mit 56 Jahren Ausbreitung und Verschlimmerung. Das gesamte Integument ist mit handtellergrößen zum Teil konfluierenden Erythemen befallen.

Außerdem hat die Patientin einen Diabetes mellitus, der die jetzige allgemeine Verschlimmerung der Hautveränderungen sowie die in der folgenden Zeit zunehmende Rezidivhäufigkeit mitbegünstigt haben könnte. Im Mai und Oktober 1966 Rezidiv jeweils nach abgelaufenen grippalen Infekten.

Mit 6 Jahren führte Behandlung mit 5%igem Psoil innerhalb einer Woche zu lawinenartigem Ausbrechen der Psoriasis mit Erythrodermie.

Nach 2 weiteren Rezidiven erneuter Psoriasisschub im Alter von 68 Jahren nach abgelaufener Otitis media.

17. B., Rudolf, geb. 10.11.14, Musiklehrer

Von den Familienangehörigen ist angeblich niemand an Schuppenflechte erkrankt.

Psoriatische Hautveränderungen seien zum ersten Mal 1942 im Kessel von Dmjansk nach dem Genuß von Pferdefleisch verendeter Tiere aufgetreten.

In einem Gutachten sollte festgestellt werden, ob die Psoriasis

als Kriegsschadenfolge anzuerkennen ist. Wenn auch ein intensives oder lange Zeit einwirkendes Trauma mechanischer oder psychischer Natur - hier die Kriegsereignisse mit der daraus resultierenden Stresssituation - die Psoriasis aus dem Zustand der Latenz zur Manifestation bringen kann, so ist das Leiden trotzdem nicht als Schädigungsfolge anzusehen, da es sich um ein Erleiden handelt. Lediglich der Zeitraum des ersten Schubes wäre als solche aufzufassen.

18. B., Luigi, 13.7.32, Heizer

In der Familie angeblich keine Schuppenflechte. Im Alter von 31 Jahren zum ersten Mal kleine Psoriasisherde an den Beinen. Mit 34 Jahren während eines Rezidivs heftige Oberbauchbeschwerden, die sich röntgenologisch als Symptom eines erbsgroßen Ulcus duodeni erwiesen. Da man heute das Ulcusleiden für eine psychosomatische Erkrankung hält, könnten psychische Faktoren in gleicher Weise bahrend für die Psoriasismanifestation gewirkt haben.

Mit 35 Jahren erneute Exacerbation der Schuppenflechte bei gleichzeitigen Oberbauchbeschwerden, ohne daß diese sich diesmal objektivieren ließen.

Um die Frage der stoffwechselbedingten Auslösung abzuklären, führte man bei dem 87 kg schweren Patienten von pyknischem Habitus einen Fettstatus durch:

Gesamtlipide: 1490 mg% (500 - 800 mg%)

Veresterte Fettsäuren: 650 mg% (200 - 350 mg%)

Serum-Cholesterin: 392 mg% (180 - 250 mg%)

Außerdem wurden erhöhte Transaminasenwerte gefunden:

SGOT: 27,2 mU/ml

SGPT: 51,3 mU/ml

Schließlich wäre in diesem Fall noch die Möglichkeit der Rezidivneigung infolge berufsbedingter Hitzeexposition zu erwägen.

19. M., Ingeborg, geb. 12.12.19, Buchhalterin

Der Vater der Patientin leidet an Schuppenflechte.

Seit dem Eintritt der Menarche mit 12 Jahren bestehe die Psoriasis, allerdings immer nur in mäßiger Ausdehnung.

Im Alter von 47 Jahren erfolgte nach einer WERTHEIMschen Operation starke Zunahme und Ausbreitung der Hauterscheinungen. An den Armen, den Beinen und am Rumpf finden sich multiple nummuläre Psoriasisherde.

20. W., Helene, geb. 6.8.18, Hausfrau

Familienangehörige leiden angeblich nicht an Schuppenflechte. Erstmaliges Auftreten psoriatischer Hautveränderungen mit 42 Jahren zu Beginn des Klimakteriums.

Im Alter von 50 Jahren starke Zunahme der Effloreszenzen in Verbindung mit vermehrt auftretenden Hitzewallungen. Das gesamte Hautorgan ist unter Aussparung des Gesichts mit münzgroßen, scharf begrenzten schuppenden Erythemen bedeckt. Während der Behandlung zeigt sich nach oralen Oestrogenen (Presomen) ein Zurückgehen der Hauterscheinungen.

21. F., Karin, geb. 22.3.49, Kinderpflegerin

Die Patientin gibt an, sechs gesunde Geschwister zu haben und auch die Eltern sowie die übrigen Familienangehörigen seien nie an Schuppenflechte erkrankt gewesen.

Seit der Zeit der Menarche im 13. Lebensjahr trat die Psoriasis in wechselnder Stärke auf. Zunächst waren nur Gesicht und Kopf-

haut befallen, jetzt, mit 20 Jahren, finden sich auch Effloreszenzen am Stamm, die im Brustbereich zu nässen beginnen.

22. M., Hannelore, geb. 15.10.51, Kfm.-Lehrling

In der Familie sonst keine Schuppenflechte bekannt.

Erste psoriatische Hautveränderungen an Knien und Ellbogen zur Zeit der Menarche mit 12 Jahren.

Seitdem trete die Psoriasis vor allem im Frühsommer und Herbst verstärkt auf. Die münzgroßen Erytheme befinden sich vornehmlich an den Extremitäten.

23. E., Wilma, geb. 29.8.29, Hausfrau

In der Familie angeblich keine Schuppenflechte.

Erstes Auftreten der Psoriasis mit 30 Jahren nach der sechsten Schwangerschaftsunterbrechung; Lokalisation zunächst nur am Bauchnabel, dann langsam Ausbreitung.

Im Alter von 34 Jahren Exacerbation erstmals mit starken Gelenkschmerzen. Es besteht eine intensive Rötung, die überall mit Ausnahme des Gesichts von einer groblamellösen Schuppung bedeckt ist.

Aus den Laborwerten:

BSG: 60/100

CRP: Ø

Latex-Test: Ø

Antistreptolysintiter: 350 E/ml.

Drei Monate später erneutes Rezidiv mit Gelenksbeschwerden und Fieber über 39⁰. Es wird vermutet, daß ein Zusammenhang besteht zwischen dem Schub und einer bestehenden Hypomenorrhoe.

Auffällig sind nun kleinpapulöse bis pfefferkorngroße Effloreszenzen, die zum Teil kurz vor der Pustulation stehen, also an das Bild der Impetigo herpetiformis erinnern.

24. B., Gertrud, geb. 27.3.33, Sekretärin

Angeblich keine Schuppenflechte bei Familienangehörigen.
Mit 34 Jahren gegen Ende der Schwangerschaft erstmaliges Auftreten der Psoriasis an den Armen, später am Stamm und Kopf. Im Alter von 36 Jahren gleichzeitig mit Zunahme der Psoriasisherde Gelenkbeschwerden in den Armen und Beinen. Es finden sich an Kopf und Rücken kaum mit Schuppen bedeckte Erytheme vom Guttata-Typ. Ein auf 310 E/ml erhöhter Anti-streptolysintiter deutet auf einen abgelaufenen Streptokokkeninfekt hin.

25. M., Elfriede, geb. 23.12.16, Hausfrau

In der Familie angeblich keine Psoriasis.
Seit dem Eintritt der Menopause mit 50 Jahren Manifestation einer Schuppenflechte im Bereich des Knies, dann auch Ausdehnung auf Hände und Füße. Die verschiedenen großen Herde sind mit weißlichen Schuppen und zahlreichen Rhagaden behaftet.

Außer einer leicht erhöhten BSG von 15/40 fand sich ein auf 310 E/ml erhöhter Antistreptolysintiter.

26. E., Monika, geb. 1.5.53, Hausfrau

Angeblich keine Schuppenflechte in der Familie.
Im Alter von 14 Jahren erstmaliges Auftreten psoriatischer Hautveränderungen ausschließlich am Kopf, die sich nach Salbenbehandlung vollständig zurückbildeten.

Mit 16 Jahren drei Wochen nach einer "Erkältung" erneutes Auftreten von rötlichen, schuppenden, kleinnünzengroßen Herden am Stamm und am behaarten Kopf.

Außer einer auf 30/59 erhöhten PSG fiel der auf 800 E/ml ange-

stiegene Antistreptolysintiter auf, so daß als Ursache für die jetzige Exacerbation ein Streptokokkeninfekt angenommen werden darf.

27. E., Gretel, geb. 28.5.32, Hausfrau

Die Mutter leidet an Schuppenflechte.

Mit 29 Jahren (1961) erste Manifestation der Psoriasis im Verlauf der zweiten Schwangerschaft; seitdem Abflauen und Wiederauftreten in geringer Stärke. Nach einer Angina im Alter von 35 Jahren stärkeres Rezidiv mit nummulären Herden an Kopf und Extremitäten.

28. Sch., Margarethe, geb. 20.11.09, Verkäuferin

Die Schuppenflechte ist in der Familie des Vaters verbreitet.

Mit 15 Jahren beim Eintritt der Menarche erstes Auftreten psoriatischer Hautveränderungen, die sich bald auf den ganzen Körper ausdehnten. Nach langen rezidivfreien Intervallen kam es während des Klimakteriums, das bei der Patientin bereits mit 38 Jahren einsetzte, zur Exacerbation der Psoriasis.

Mit 56 Jahren kam es zu einem Rezidiv, bei dem das gesamte Hautintegument mit kleinmünzgroßen, schuppenbedeckten Erythemen befallen war. Mit dem auf 1140 E/ml erhöhten und im weiteren Verlauf auf 800 und schließlich auf 400 E/ml zurückgehenden Antistreptolysintiter ist der Beweis für einen abgelaufenen Streptokokkeninfekt gegeben, der die Exacerbation der Hauterscheinungen bewirkt haben könnte.

29. II., Marion, geb. 7.8.42, Verwaltungsangestellte

In der Familie keine Schuppenflechte.

Mit 12 Jahren zur Zeit der Menarche begann die Psoriasis mit

Schuppung im Bereich des Kopfes. Seit dem 22. Lebensjahr (1964) sind auch die übrigen Körperpartien befallen.

30. S., Martha, geb. 20.1.15, Packerin

Bei Familienangehörigen ist der Patientin keine Schuppenflechte bekannt.

Mit der Menarche im Alter von 13 Jahren trat die Psoriasis zum ersten Mal auf. Es fanden sich Herde an Unterarmen, Knien, Unterschenkeln und am Kopf, die sich nach einigen Monaten bis auf fingernagelgroße Herde an den Ellenbogen zurückbildeten.

1969 entwickelte sich bei der 54-jährigen Patientin zehn Tage nach einer feieberhaften Angina eine kleinfleckige Psoriasis am ganzen Körper.

Neben einer BSG von 19/42 fiel ein sehr stark erhöhter Anti-streptolysintiter (3200 E/ml) auf.

In der HNO-Klinik wurde eine chronische Tonsillitis diagnostiziert, in der Zahnklinik wurde der Verdacht auf ein Fokalgesehehen im Bereich der Zähne geäußert. Die Tonsillektomie wurde durchgeführt, danach zeigte sich eine beschleunigte Abheilung der psoriatischen Hautveränderungen.

31. P., Luise, geb. 14.8.20, Hausfrau

Eine Schwester der Patientin hat seit Beginn der Menopause Hautveränderungen (Psoriasis?).

Erstmanifestation mit 18 Jahren an beiden Ellenbogen.

Im Alter von 22 Jahren kam es vier Tage nach einer Entbindung zu einem massiven Ausbruch. Mit 45 Jahren Rezidiv nach Apoplexie. Im Alter von 48 Jahren Entwicklung psoriatischer Herde auf dem Boden einer durch Tanderil ausgelösten Urticaria.

1969 Verschlechterung des Hautzustandes mit dem Wiederauf-treten der Regel, die ein halbes Jahr lang ausgeblieben war. Nach einer Grippe im gleichen Jahr erneutes Rezidiv. Im Bereich des Stammes, der Extremitäten und des behaarten Kopfes finden sich typische teils punktförmige, teils flachenhafte Erytheme mit dicker Schuppung.

32. H., Ursula, geb. 11.5.26, Sekretärin

Familienangehörige haben angeblich keine Schuppenflechte. Im Alter von 43 Jahren kam es zwei Wochen nach einer schweren Grippe zur ersten Psoriasismanifestation zunächst nur im Gesicht; nach einigen Tagen Übergreifen der nummulären, schuppenbedeckten Erytheme auf das gesamte Integument.

33. H., Christine, geb. 20.6.54, Schülerin

Vater leidet an Schuppenflechte.

Mit neun Jahren erstes Auftreten der Psoriasis, die bis auf Herde an Ellbogen und Knien abheilte.

Im Alter von 13 Jahren nach einer Angina akuter Psoriasis-schub. Es finden sich münzgroße, scharf begrenzte, schuppenbedeckte Erytheme.

34. G., Gerlinde, geb. 16.8.42, Plastik-Arbeiterin

Angeblich keine Schuppenflechte in der Familie.

Mit 25 Jahren Erstmanifestation in Form kleiner schuppender Herde an den Unterschenkeln.

Im Alter von 27 Jahren nach einer Tonsillitis Ausbreitung von verschieden großen, teils konfluierenden Erythemen auf Stirn, Ohren und Bauch.

Der Antistreptolysintiter war mit 800 E/ml deutlich erhöht, so

daß eine Streptokokkeninfektion als Ursache für die Psoriasis-exacerbation angenommen werden kann.

35. H., Heinz, geb. 10.10.40, Chemiearbeiter

Angeblich keine Schuppenflechte in der Familie.

Mit 27 Jahren traten sechs Wochen nach einer fieberhaften Angina zum ersten Mal psoriatische Hautveränderungen in Form von linsen- bis münzgroßen Erythemen mit geringer Schuppung an den Ellbogen und am behaarten Kopf auf.

Höhensonnenbestrahlung wurde nicht toleriert. Schon nach einem Höhensonnenblitz von zwei Sekunden kam es zum Erythem der gesamten Haut.

36. N., Edeltraud, geb. 26.10.29, Angestellte

Angeblich keine Psoriasis in der Familie.

Seit dem 16. Lebensjahr Schuppenflechte, die jeweils im Frühjahr und Herbst an Stärke und Ausdehnung zunehme. Auch nach Erkältung komme es immer zu einem Krankheitsschub.

37. R., Gisela, geb. 31.3.48, Sekretärin

In der Familie angeblich keine Schuppenflechte.

Mit 21 Jahren, 14 Tage nach einer Angina erstmalig psoriatische Hautveränderungen. Linsengroße, schuppenbedeckte Herde finden sich auf dem gesamten Hautorgan.

Die BSG beträgt $7/17$, der Antistreptolysintiter ist mit 310 E/ml leicht erhöht.

38. L., Heinz-Edgar, geb. 4.8.39, Handelsvertreter

Angeblich kein Auftreten von Schuppenflechte in der Familie.

Erstmanifestation der Psoriasis mit 27 Jahren nach einer

schweren Grippe. Der Patient führt die Hautveränderungen auf den Genuß von 10 kg Apfelsinen in einer Woche zurück. Das gesamte Hautorgan ist mit stecknadel- bis linsengroßen gering schuppenden Erythemen befallen.

39. K., Peter Josef, geb. 29.8.26, Keramik-Ingenieur

Die Schuppenflechte ist in der Familie des Vaters verbreitet. Nach einem grippalen Infekt kam es mit 40 Jahren zum ersten Auftreten der Psoriasis, ausgehend vom Kopf, dann aber schnelle Ausbreitung größerer schuppender Herde auf Stamm und Extremitäten.

Bei dem 91 kg schweren, pyknischen Patienten konnte man eine Hyperlipämie verifizieren, die bahrend für das Zustandekommen der Hauterscheinungen gewirkt haben könnte:

Veresterte Fettsäuren: 504 mg% (200 - 350 mg%)

Total-Cholesterin: 315 mg% (180 - 250 mg%).

40. K., Karl, geb. 12.2.04, Winzer

Angeblich keine Schuppenflechte in der Familie.

Erstes Auftreten von psoriatischen Hautveränderungen im 20. Lebensjahr, die in den folgenden Jahren fast immer in mittlerer Stärke und Ausdehnung bestehen blieben.

1944 in der Kriegsgefangenschaft kam es zur völligen Rückbildung, einige Zeit nach der Entlassung zum Wiederauftreten der Hauterscheinungen, die langsam an Stärke zunahmen.

Mit 63 Jahren (1967) Ausbildung einer psoriatischen Erythrodermie. Daneben bestehen nun eine Hypertonie von 220/120, ein Diabetes mellitus, sowie multiple Arsenhyperkeratosen.

Der pyknische Patient gibt an, daß er seit vielen Jahren täglich etwa anderthalb Liter Wein trinke. Die auffällige einzige Remis-

sion der Psoriasis während der Kriegsgefangenschaft spricht dafür, daß der hohe Alkoholkonsum bahrend für die Realisation der Hautveränderungen wirken könnte.

41. M., Josef, geb. 3.10.00, Rentner

Angeblich keine Schuppenflechte in der Familie.

Über das erste Auftreten der Psoriasis liegen keine Angaben vor.

1964 war der Patient wegen seines Hautleidens viermal in stationärer Behandlung. Dabei fand sich jedesmal eine stark erhöhte BSG und eine Leukozytose bei beidseitiger Lungen-tuberkulose.

Mit 68 Jahren klagt der Patient zusätzlich über Magenschmerzen mit öfterem Erbrechen, Ohnmachtsanfälle und Luftnot. Aus der Anamnese geht ein Alkoholabusus hervor. Die Transaminasen sind leicht erhöht:

SGOT: 23,3 mU./ml

SGPT: 25,4 mU/ml.

Mit 7,0 mg% ist auch der Harnsäurewert leicht erhöht.

Der behaarte Kopf, der Stamm, die Extremitätenstreckseiten und die Hände sind mit scharf begrenzten, pfennig- bis handtellergroßen, schuppenbedeckten Herden befallen.

42. K., Karl, geb. 27.4.14, Winzer

In der Familie angeblich keine Schuppenflechte.

Mit 53 Jahren sei die Psoriasis vom Kopf ausgehend zum ersten Mal aufgetreten. Im Alter von 55 Jahren zusätzlich Schmerzen in der Lebergegend bei einem Weinkonsum von 3 - 4 Liter pro Tag.

Der gesamte Körper ist mit nummulären, schuppigen Erythemen befallen.

Aus den Laborwerten:

Harnsäure:	8,0 mg%
Latextest:	Ø
<u>Antistreptolysintiter:</u>	800 E/ml - 400 E/ml
SGOT:	40,2 mU/ml
SGPT:	34,7 mU/ml
Veresterte Fettsäuren:	518 mg%.

43. U., Bernd, geb. 28.8.42, Heizungsmonteur

Keine Schuppenflechte bei Familienangehörigen bekannt.

Seit dem 18. Lebensjahr Psoriasis mit Beginn im Knie- und Ellenbogenbereich.

Der Hautbefund verschlechterte sich immer deutlich nach Alkoholgenuß.

Das gesamte Integument ist mit linsen- bis fünfmarkstück-großen, schuppenden Erythemen bedeckt.

44. D., Josef, geb. 1.3.29, Weinkommissionär

Die Psoriasis ist in der Familie des Vaters verbreitet.

Erstmanifestation mit 22 Jahren nach starker Gewichtszunahme.

Im Alter von 36 Jahren, während eines durch Grippe ausgelösten Psoriasis-guttata-Rezidivs, Erhebung eines Fettstatus:

Gesamtlipide:	990 mg%
Veresterte Fettsäuren:	551 mg%
Freies Cholesterin:	122 mg%
Verestertes Cholesterin:	208 mg%

Die mäßiggradige Hyperlipämie, zum Teil wahrscheinlich alkoholbedingt, könnte das Hautleiden in Sinne einer Erhöhung der Rezidivbereitschaft beeinflussen.

In den folgenden Jahren mehrere Rezidive nach fieberhafter Angina und grippeartigen Infekten. Mehrere Male mit Anstieg des Antistreptolysintiters.

titers bis maximal 700 E/ml. Mit 49 Jahren akuter Schub
ausgelöst durch eine Penicillinurticaria.

Neben der auf 20/41 erhöhten BSG fallen leicht erhöhte Trans-
aminasenwerte auf:

SGOT: 21,2 mU/ml

SGPT: 16,0 mU/ml.

IV. DISKUSSION

Wie aus den Literaturbeispielen und den Kasuistiken ersichtlich wird, sind die die Psoriasis provozierenden Faktoren mit denen, die nach HAUSS, JUNGE-HÜLSING und GERLACH (68) die unspezifische Mesenchymreaktion in Gang setzen, weitgehend identisch.

Bei der zahlenmäßigen Beurteilung der Manifestationsfaktoren der Psoriasis muß jedoch leider vor einer Überschätzung der Ergebnisse gewarnt werden. Die Ungenauigkeiten und die Unzuverlässigkeit des Zahlenmaterials - die sich in den zum Teil erheblich differierenden Prozentsätzen widerspiegeln - liegen einerseits im Wesen dieses Hautleidens begründet, nämlich in seinen wechselnd starken Krankheitsschüben mit unterschiedlicher Lokalisation, zum anderen in dem nicht immer leicht zu erfassenden, für das akute Krankheitsgeschehen verantwortlichen Faktor und nicht zuletzt in dem mangelnden Krankheitsgefühl mancher Patienten, die sich unter Umständen trotz starker Hautveränderungen subjektiv gesund fühlen oder auf Grund verschiedenster Anlässe den Arzt nicht aufsuchen. Außerdem wird in den meisten Fällen die statistische Auswertung an einem ausgewählten Krankengut - stationäre Patienten einer Klinik - vorgenommen, so daß die Zahlenangaben praktisch wertlos sind. Der Selektionsfehler kann bei einer solchen Fragestellung fast nur dadurch vermieden werden, daß neben den stationären Patienten auch die ambulanten der Poliklinik sowie eine Gruppe "gesunder" Psoriatiker über einen bestimmten Zeitraum beobachtet werden.

Bei der Heranziehung der Krankengeschichten konnte aus den eben erwähnten Gründen sowie wegen der oftmals nicht eruierten oder eruierbaren vorangegangenen Reizfaktoren eine statistische Auswertung nicht vorgenommen werden, so daß lediglich einige typische Kasuistiken herausgestellt werden. Schon aus diesen sowie aus den

Literaturbeispielen läßt sich die dominierende Rolle vorausgegangener Infektionen des Nasen-Rachenraumes beziehungsweise die ausgesprochen verstärkte Krankheitsdisposition bezüglich der Erstmanifestation in der Pubertät ablesen. Aus den Kasuistiken geht auch deutlich hervor, daß der Manifestationsfaktor, der den Krankheitsschub auslöst, bei einer Person nicht immer der gleiche sein muß, sondern austauschbar ist.

Bei dem Überblick über die Realisationsfaktoren wird deutlich, daß sich viele Faktoren überschneiden, zum Beispiel Kälte, meteorologische Einflüsse, Jahreszeit, Infektionskrankheit, Ernährung, Tätigkeit der endokrinen Drüsen. In diesen Fällen bleibt es dem befragenden Arzt überlassen, zu beurteilen, welcher Reiz in einem speziellen Falle der ausschlaggebende war. Unter diesem Aspekt können sich auch die oben angeführten Kasuistiken einer kritischen Betrachtung nicht entziehen. Oft wird es aber so sein, daß durch Addition verschiedener Faktoren schließlich eine Reizschwelle überschritten wird, so daß es zur Entfaltung des Krankheitsgeschehens kommt.

Die Kenntnis der Manifestationsfaktoren beinhaltet bei der heutigen Konzeption der Psoriasis (angeborene Disposition + Realisationsfaktoren — manifeste Psoriasis) die große Chance, durch die Ausschaltung jener Faktoren eine wirksame Prophylaxe betreiben zu können (STEIGLEDER (183), RASSNER (153)). Diese sollte neben der Berufsberatung auch die Eheberatung einschließen. Die Situation wird allerdings dadurch kompliziert, daß entsprechende Reize nicht zu jedem Zeitpunkt und in jeder Lebensphase als Realisationsfaktoren wirksam werden (STEIGLEDER (183), RASSNER (153)).

Auch in den einzelnen Körperregionen ist zur gleichen Zeit beim gleichen Patienten die Ansprechbarkeit auf Traumen unterschiedlich (NARDELLI (134)). Ein Reiz am Oberarm führt zum Beispiel manchmal nicht zur Auslösung einer psoriatischen Reaktion, wohl aber ein

solcher am Oberschenkel (STEIGLEDER (182, 183)). Um diese wechselnd ausgeprägte Bereitschaft der Haut zur psoriatischen Reaktion ("Eruptionsdruck", "Reizschwelle") in den Griff zu bekommen, bedarf es noch umfangreicher klinisch-statistischer Studien über die Regulation des Hautstoffwechsels und über die Proliferation der Epidermis.

Zusammenfassend kann man sagen, daß erst die genaue Kenntnis der Ätiologie den pathogenetischen Betrachtungen einen sicheren Boden geben wird.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Ziel der Arbeit war es, an Hand von Beispielen aus der Literatur und unter Heranziehung von charakteristischen Kasuistiken aus dem Krankengut der Universitäts-Hautklinik zu Mainz die Manifestationsfaktoren der Psoriasis herauszustellen. Es zeigte sich, daß diese Faktoren mit den die unspezifische Mesenchymreaktion auslösenden Faktoren weitgehend übereinstimmen.

Banale Infektionen des Nasen-Rachenraumes treten neben hormonalen Umstellungen in der Pubertät als häufigste Provokationsfaktoren in Erscheinung. Aber auch die anderen Faktoren - mechanische, chemische, aktinische, thermische, endokrine, nervale, psychische, allergische, pharmakologische, diätetische und klimatische - sind in ihrer Bedeutung für die Realisation der Psoriasis nicht zu unterschätzen.

LITERATURVERZEICHNIS

1. ABRAMOVIC, F.:
Psoriasis vulgaris in generalisierte Erythrodermie
übergehend.
Zbl. Haut- und. Geschl.-Kr., 67, 526 (1941)
2. ADAMSON, B.S.:
Psoriasis as a possible allergic manifestation.
J.allergy, 6, 294 - 297 (1935)
3. AYRES, S. and S. AYRES jr.:
Chloroquine in treatment of lichen planus and other
dermatoses.
J.Amer.med.Ass., 157, 136 - 138 (1955)
4. BAIRD, K.A.:
Is Psoriasis a bacterial allergy?
Brit.J.Derm., 62, 129 - 131 (1950)
5. BANERJEE, B.N.:
The problem of psoriasis in tropical climates.
Proc. 12. internat. Congr.Derm., 2, 1249 - 1254 (1962)
6. BARBER, H.W.:
Psoriasis.
Brit.med.J., 1950, 219 - 223
7. BARBER, H.W.:
Zur Ätiologie der Psoriasis.
Hautarzt, 2, 71 - 72 (1951)
8. BENEDEK, T.:
Psoriasis and its specific vaccine therapy.
Acta derm.-venereoel. (Stockh.), 35, suppl. 33, (1955)
9. BERING, F.:
Zum Psoriasisproblem.
Hautarzt, 1, 73 - 75 (1950)
10. BERNHARDT, R.:
Sur l'étiologie et la pathogénie du psoriasis.
Ann.Derm.Syph. 7, 6 série, 27 - 41 (1926)

11. BIELICKY, T.:
Light-sensitive psoriasis and antimalarial drugs.
J.invest.Derm., 41, 1 - 2 (1963)
12. BIELICKY, T. and E. KVICALOVA:
Photosensitive psoriasis.
Cs.Derm. 38, 352 - 355 (1963)
Ref. Zbl. Haut- u.Geschl.-Kr. 116, 41 (1964)
13. BOGATYREVA, A.V.:
Changes of the peripheral lymph nodes in patients with
psoriasis.
Vestn.Derm.Vener. (Mosk.) 34, 15 - 21 (1960)
Ref. Zbl. Haut- u.Geschl.-Kr. 108, 155 - 156 (1960/61)
14. BOHNSTEDT, R.M.:
Herpes zoster als isomorpher Reizeffekt bei Psoriasis.
Z. Haut- und Geschl.-Kr. (Berl.) 22, 202 (1957)
15. BOHNSTEDT, R.M. u. R. BAUMANN:
Progesteroneffekt bei Psoriasis.
Hautarzt 3, 125 - 129 (1952)
16. BOLGERT, M., R. POISSON et M. SOULE:
Le psoriasis est-il une affection psycho-somatique?
Bull.Soc.franc.Derm.Syph. 57, 532 - 533 (1950)
17. BOLGERT, M. et M. SOULE:
Origine psychogène du psoriasis.
(A propos de l'étude de deux cent cas.)
Ann.Derm.Syph. 87, 252 - 266 (1955)
18. BONCINELLI, U. e G. TRIMIGLIOZZI:
Psoriasi e funzionalita corticosurrenale.
Minerva dermat. 28, 43 - 48 (1953)
19. BONESSA, C. e L. CREMONINI:
A proposito della terapia insulinica pre-ipoglicemica
nella psoriasi.
G.ital.Derm. 106, 529 - 534 (1965)
20. BONMATI AZORIN, C.:
Psoriasis y factores psiquicos.
Act.dermosifiliogr. (Madr.) 47, 724 - 735 (1956)

21. BORELLI, S.:
Psyche und Haut.
In: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten.
Hrsg.v. J. Jadassohn, Erg.Bd. 8, Berlin 1967, 264 - 568
22. BORN, W.:
Zur Kenntnis der exogenen Manifestationsmöglichkeit
einer Schuppenflechte.
Z. Haut- u. Geschl.-Kr. (Berl.) 18, 162 - 168 (1955)
23. BRAUN-FALCO, O.:
Zur Morphogenese der psoriatischen Hautreaktion.
Arch.klin.exp.Derm., 216, 130 - 154 (1963)
24. BRAUN-FALCO, O.:
Zur Frage der Psoriasis.
Dtsch.Ärztebl. 17, 1117 - 1124 u. Forts. 18, 1195 - 1200
(1966)
25. BRAUN-FALCO, O.:
Neuere Erkenntnisse zur Pathogenese der Psoriasis
vulgaris.
In: Fortschritte der praktischen Dermatologie und
Venerologie.
Hrsg.v. O. Braun-Falco u. H.J. Bandmann, Bd. 6,
Berlin 1970, 118 - 130
26. BREHM, G.:
Einfluß von Grippe und banalen Infekten auf Auslösung
und Verlauf von Hauterkrankungen.
Med. Welt (Berl.) 1958, 1, 745 - 749
27. BROWNSTEIN, M.H.:
Psoriasis and diabetes mellitus.
Arch.Derm. 93, 654 - 655 (1966)
28. BÜRGER, M.:
Haut und Stoffwechsel.
Arch.Derm.Syph. (Berl.) 191, 71 - 110 (1950)
29. CEPICKA, W. u. R. TIELSCH:
Fokalinfekt und Psoriasis vulgaris.
Derm.Wschr. 153, 193 - 199 (1967)

30. CERNOHORSKY, J.:
Antistreptolysintitre in child psoriasis.
Cs.Derm. 37, 300 - 306 (1962).
Ref. Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 113, 335 (1962/63)
31. CHARPY, J.:
Recherches sur l'étiologie et le mécanisme du psoriasis.
Bull.Soc.franc.Derm.Syph. 56, 460 - 462 (1949)
32. CHURCH, R.:
The prospect of psoriasis.
Brit.J.Derm. 70, 139 - 145 (1958)
33. COHEN, D. and J.H.DISTELHEIM:
Generalized erythrodermia occuring in a case of
psoriasis on treatment with ACTH.
J.invest.Derm. 17, 61 - 63 (1951)
34. CORDONNIER, M.V., MAHIEU et M.P. DE BEER:
L'enquête allergologique dans le psoriasis.
Bull.Soc.franc.Derm.Syph. 72, 44 - 49 (1965)
35. CORNBLEET, Th.:
Action of Synthetic Antimalarial Drugs on Psoriasis.
J.invest.Derm. 26, 435 - 436 (1956)
36. COWAN, M.A., S.RAMASWAMY and G. WEDDEL:
Neurohistological changes in psoriasis.
(Symposium). Proc.12.internat.Congr.Derm. 2, 1410 - 1414
(1962)
37. DORN, H.:
Psoriasis als Erbkleiden unter besonderer Berücksichtigung
der Mutationsrate.
Arch.klin.exp.Derm. 206, 517 - 525 (1957)
38. DOSA, A.:
Zur Pathologie der Schuppenflechte.
Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 70, 336 (1943)
39. DOUCAS, C.:
The incidence of skin and venereal diseases in Greece;
effect of world war II.
Dermatologica (Basel) 101, 136 - 144 (1950)

40. EDDY, D.D., E. ASCHHEIM and E.M. FARBER:
Experimental analysis of isomorphic (Koebner)
response in psoriasis.
Arch.Derm. 89, 579 - 588 (1964)
41. ELLINGER, F.:
Die Lichtempfindlichkeit der menschlichen Haut, ihre
Bestimmung und Bedeutung für die lichtbiologische
Konstitutionsforschung.
Strahlentherapie 44, 1 - 82 (1932)
42. ENGELHARDT, W.:
Psoriasis und Trauma.
Derm.Gutachten 1, 134 - 138 (1952)
43. ENGELHARDT, W. und W. CORDES:
Einfluß der Kriegs- und Nachkriegszeit auf Psoriasis
und Hauttuberkulose.
Derm.Z. 70, 321 - 327 (1935)
44. FANINGER, A.:
Ätiologie der Psoriasis.
Med.Pregl. 14, 405 - 409 (1961).
Ref. Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 111, 236 (1961/62)
45. FARBE, M., ANTONIN et SUSBIELLE:
Comportement d'encéphalique au cours du psoriasis.
Bull.Soc.franc.Derm.Syph. 60, 105 - 106 (1953)
46. FARBER, E.M., R.D. BRIGHT and M.L. NALL:
Psoriasis.
Arch.Derm. 98, 248 - 259 (1968)
47. FARBER, E.M. and A.J. COX:
The Biology of Psoriasis.
J.invest.Derm. 49, 348 - 357 (1967)
48. FLEGEL, H. und D. KLUGER:
Das Verhalten der Psoriasis während der Schwangerschaft.
Z.Haut- u.Geschl.-Kr. (Berl.) 43, 991 - 998 (1968)
49. FRENZL, F.:
Ein Fall von latenter Psoriasis, manifest durch Röntgen-
bestrahlung.
Derm.Wschr. 107, 1429 - 1435 (1938)

50. FUSS, S.:
Psoriasis als Unfallfolge.
Derm.Gutachten 1, 139 - 143 (1952)
51. GANS, O.:
Zur Pathogenese der Psoriasis vulgaris.
Hautarzt 3, 193 - 198 (1952)
52. GERTLER, W.:
Durch Besonnung ausgelöste Psoriasis vulgaris bei
Porphyrinurie.
Zbl. Haut- u.Geschl.-Kr. 70, 474 (1943)
53. GIBSON, S.H. and H.O. PERRY:
Diabetes und Psoriasis.
Arch.Derm. 74, 487 - 488 (1956)
54. GOLLNIK, N.:
Neue Erkenntnisse im Psoriasisproblem?
Z.Haut- u.Geschl.-Kr. (Berl.) 44, 533 - 538 (1969)
55. GOUGEROT, H. et R. COURTENAY:
Psoriasis et eczêmas solaires avec porphyrinurie.
Ann.Derm.-Syph. 2, 8. série, 462 (1942)
56. GRAHAM, D.T.:
The relation of psoriasis to attitude and to vascular
reactions of the human skin.
J.invest.Derm. 22, 379 - 388 (1954)
57. GRAM, S. und O. LEBEDEV:
Zur Frage der Sensibilisation der Haut der Psoriatiker.
Ukrain.med.Vist. 5, 206 - 214 (1929)
Ref. Zbl. Haut- u.Geschl.-Kr. 32, 708 (1930)
58. GRANZOW-IRRGANG, D.:
Provozierte Psoriasis-Plaques.
Zbl. Haut- u.Geschl.-Kr. 27, 471 (1928)
59. GRÜNEBERG, T.:
Psoriasis und Nebennierenrinde.
Arch.Derm.Syph. (Berl.) 172, 45 - 49 (1935)

60. GRÜNEBERG, T.:
Psoriasis und Schwangerschaft.
Hautarzt 3, 155 - 159 (1952)
61. GRÜNEBERG, T.:
Erythrosquamöse Dermatosen. I. Psoriasis vulgaris.
In: Dermatologie und Venerologie.
Hrsg. v. H. A. Gottron u. W. Schönfeld, 2, 1 Stuttgart
1958, 472 - 494
62. GRÜNEBERG, T.:
Das Psoriasisproblem.
Dtsch. Gesundh.-Wes. 16, 223 - 229 (1961)
63. GRÜTZ, O.:
Die Haut als Stoffwechselorgan.
Verh. dtsch. Ges. Verdau. - u. Stoffwechselkr. 1937,
195 - 211
64. GRÜTZ, O. und M. BÜRGER:
Die Psoriasis als Stoffwechselproblem.
Klin. Wschr. 12, 373 - 379 (1933)
65. HARNACK, K.:
Klimatherapie der Hautkrankheiten.
Derm. Wschr. 140, 769 - 778 (1959)
66. HARNACK, K.:
Gefahren der Therapie mit Chloroquindiphosphat.
Dtsch. Gesundh. -Wes. 17, 975 - 979 (1962)
67. HARTUNG, J.:
Klimatherapie.
In: Dermatologie und Venerologie.
Hrsg. v. H. A. Gottron u. W. Schönfeld, Bd. 2, 1, Stuttgart
1958, 250 - 276
68. HAUSS, W. H., G. JUNGE-HÜLSING und U. GERLACH:
Die unspezifische Mesenchymreaktion.
Stuttgart 1968
69. HEBRA, F.:
Versuch einer auf pathologischer Anatomie gegründeten
Einteilung der Hautkrankheiten.
Zschr. d. k. k. Ges. d. Ärzte in Wien Jg. 2, Bd. 1,
143 - 155 (1845)

70. HELLGREN, L.:
Psoriasis. A Statistical, Clinical and Laboratory investigation of 255 Psoriatics and Matched Healthy Controls.
Acta dermat.-venereol. (Stockh.) 44, 191 - 207 (1964)
71. HELLGREN, L.:
Psoriasis. The prevalence in sex, age and occupational groups in total populations in Sweden. Morphology, inheritance and association with other skin and rheumatic diseases.
Stockholm 1967
72. HELLGREN, L.:
Tattooing. The prevalence of tattooed persons in the total population. Association with skin and rheumatic diseases.
Stockholm 1967
73. HELLIER, F.F.:
Die Wirkung des Sonnenlichts auf Psoriasiskranke in der Hautklinik Leeds.
Hautarzt 15, 626 - 627 (1964)
74. HELMECZI, L., E. KISS und E. SZÜCS
Vom Acetylcholin-Cholinesterase-Gehalt der psoriatischen Haut.
Derm.Wschr. 133, 365 - 370 (1956)
75. HIGOUMENAKIS, G.:
Über die Ätiologie, Pathogenese und Behandlung der Psoriasis.
Derm.Wschr. 110, 297 - 306 (1940)
76. HOEDE, K.:
Umwelt und Erbllichkeit bei der Entstehung der Schuppenflechte.
Würzb. Abh. Med. 27, 211 - 254 (1932)
77. HOEDE, K.:
Zur Frage der Erbllichkeit der Psoriasis.
Hautarzt 8, 433 - 438 (1957)
78. HOFFMANN, E.:
Bemerkungen über das Psoriasisproblem und dabei beobachtete Nagelveränderungen.
Med. Klin. 29, 737 - 739 (1933)

79. HOLCIK: zit. bei JANULA, J. und F. NOVOTNY (91)
80. HOLZMANN, H.:
Biochemische Erythrozyten-Befunde bei der Psoriasis vulgaris.
Arch.klin.exp.Derm. 225, 231 - 258 (1966)
81. HOLZMANN, H. und N. HOEDE:
Zur Frage der nosologischen Selbständigkeit der Mycosis fungoides anhand einer Beobachtung eines Retothelsarkoms bei einem Kranken mit Mycosis fungoides.
Z. Haut- u. Geschl.-Kr. (Berl.) 39, 451 - 457 (1965)
82. HOLZMANN, H. und N. HOEDE:
Betrachtungen und Befunde zur multifaktoriellen Genese der Psoriasis vulgaris.
Arch.klin.exp.Derm. 236, 15 - 25 (1969)
83. HOLZMANN, H., B. MORSCHES, R. GEBHARDT, G. HOFFMANN, P. MENZEL u. G.W.OERTEL:
Untersuchungen zum DHEA-Gehalt im Plasma von Psoriatikern.
Z. Haut- u. Geschl.-Kr. (Berl.) 45, 579 - 590 (1970)
84. HUFSCMITT, G. et J. MAYER:
Psoriasis et métabolisme des corps gras.
Bull.Soc.franc.Derm.Syph. 42, 1441 - 1443 (1935)
85. HURIEZ, C.:
Synthèse étiopathogénétique des facteurs et actuels thérapeutiques des problèmes de la psoriasis.
Hautarzt 11, 149 - 155 (1960)
86. HURIEZ, C., M. FONTAN, F. DEMONS, H. DE SAINTE-MARESVILLE et G. GAULIER:
Note préliminaire à une étude du système neurovégétatif dans le psoriasis.
Bull.Soc.franc.Derm.Syph. 64, 193 - 197 (1957)
87. ILIESCOU, C., S. LONGHIN et D. POPESCOU:
Sur l'étiologie et le traitement du psoriasis.
Bull.Soc.roum.Derm. 2, 60 - 63 (1931)
Ref.Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 39, 393 (1932)

88. ILLIG, L. und H. HOLZ:
Die Blutgefäßreaktion bei der Psoriasis vulgaris.
III. Das experimentelle Köbner-Phänomen.
Arch.klin.exp.Derm. 226, 239 - 264 (1966)
89. INGRAM, I. T.:
The approach to psoriasis.
Brit.med.J. 1953, 591 - 594
90. INGRAM, I. T.:
The Significance and Management of Psoriasis.
Brit.med.J. 1954, 823 - 828
91. JANULA, J. und F. NOVOTNY:
Zur statistischen Erforschung der Psoriasis.
Hautarzt 16, 241 - 246 (1965)
92. JAUSION, H. et I. GUILLAND-VALEE:
Le psoriasis, son unité pathogénique et sa diversité
étiologique.
Bull.Soc.franc.Derm.Syph. 41, 112 - 122 (1934)
93. JERZMANOWSKI, A. and Z.ONISK:
Investigation of anti-alphastaphylosin (ASTA) and
antistreptolysin O (ASO) titres in the course of
psoriasis.
Przegl.derm. 54, 43 - 49 (1967)
Ref.Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 122, 59 (1966/67)
94. JÖRGENSEN, G.:
Zur heutigen Klassifizierung der Lymphogranulomatose
in genetischer Sicht.
Med.Klin. 60, 404 - 409 (1965)
95. JOLTRAIN, M.E.:
Remarques sur les sérums des malades atteints de
psoriasis. Action de la Lysatherapie.
Bull.Soc.franc.Derm.Syph. 43, 1522 - 1524 (1936)
96. JUST, W.:
Trichophytinreaktion bei Psoriasis vulgaris.
Derm.Wschr. 117, 474 - 477 (1943)
97. KAPLUN, M.S. and L.V.PONOMAREVA:
Permissibility of using penicillin in psoriasis.
Vestn.Derm.Vener. (Mosk.) 41, 42 - 44 (1967).
Ref.Zbl. Haut- und Geschl.-Kr. 123, 211 (1967/68)

98. KEDROV, S.:
Ein Fall von Psoriasis suppurativa ZUMBUSCH.
Rusk.Vest.Derm. 8, 633 - 638 (1930).
Ref. Zbl. Haut- u. Geschl. -Kr. 36, 589 (1931)
99. KEINING, E.:
Über den Einfluß verschiedener Hautprozesse auf
Psoriasis-Eruptionen.
Verh. 9. Internat. Kongr. Derm. Syph. 2, 657 - 658
Budapest 1936
100. KERCKHOFF, J. H.
Beiträge zur Kenntnis der Psoriasis vulgaris und
ihrer Behandlung.
Leipzig 1929
101. KIRSCHENBAUM, M. B.:
Psoriasis following administration of antimalarial
Drugs.
J. Amer. med. Ass. 185, 1044 (1963)
102. KOCH, F.:
Kasuistik in Bildern.
Derm. Wschr. 119, 598 (1947)
103. KÖBNER, H.:
Zur Ätiologie der Psoriasis.
Arch. Derm. Syph. (Berl.) 8, 559 - 561 (1876)
104. KOGON, G. K. H.:
Etiology and pathogenesis in arthropatic psoriasis.
Vestn. Derm. Vener. (Mosk.) 1963, 35 - 38.
Ref. Zbl. Haut- u. Geschl. -Kr. 116, 42 (1964)
105. KONRAD, J. und A. RAVELLI:
Psoriasis und Arthritis psoriatica.
Hautarzt 6, 395 - 397 (1955)
106. KREIBICH, C.:
Der isomorphe Reizeffekt.
Wien. med. Wschr. 1926, 904 - 906
107. KREN, O.:
Vitiligo und Psoriasis.
Wien. klin. Wschr. 38, 262 (1925)

108. KRSTIG, A., M. ZIVKOVIC und T. JANJATOVIC:
Die Bedeutung der Fokalinfektion bei Psoriasis vulgaris und der Psoriasis arthropathica.
Hautarzt 20, 274 - 276 (1969)
109. KRYNSKI, A.:
Die Röntgenbestrahlung der Vertebralgegend bei einigen Dermatosen.
Strahlentherapie 38, 730 - 738 (1930)
110. KUTA, A.:
Beitrag zur Ätiopathogenese der Psoriasis vulgaris.
Die einfachen Erscheinungsformen der Psoriasis vulgaris und ihre pathogenetische Bewertung.
Derm.Wschr. 148, 199 - 209 (1963)
111. KUTZNITZKY, M.:
Ätiologie und Pathogenese der Psoriasis.
Arch.Derm.Syph. (Berl.) 38, 405 - 460 (1897)
112. LANE, C. and G. MARSHALL:
Psoriasis. A statistical study of 231 cases.
Arch.Derm.Syph. (Chic.) 35, 1051 - 1061 (1937)
113. LANG, E.:
Über Psoriasis.
Samml.klin.Vortr. 208, 1765 - 1788, Leipzig 1881
114. LANGHOF, H. und H. MÜLLER:
Zur Ätiologie und Therapie der Psoriasis arthropathica.
Hautarzt 15, 662 - 666 (1964)
115. LANGHOF, H., H. MÜLLER, G. WOLFRAM und R. ZABEL:
Zur Pathogenese und Therapie der Psoriasis pustulosa vom Typ HALLOPEAU.
Arch.klin.exp.Derm. 212, 438 - 451 (1961)
116. LAPIERE, S.:
Etiopathogenetic considerations on pustular types of psoriasis.
Cs.Derm. 38, 341 - 345 (1963).
Ref.Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 116, 42 - 43 (1964)
117. LASSUS, A., K.K.MUSTAKALLIO, T. PUTKONEN und L. RECHARDT:
Infektionskrankheiten und Psoriasis.
Arch.klin.exp.Derm. 227, 238 - 240 (1966)

118. LERNER, M.R. and A.B. LERNER:
Psoriasis and protein intake.
Arch.Derm. 90, 217 - 225 (1964)
119. LESCZYNSKI, R.:
Das Symptom von Chvostek bei der Psoriasis
vulgaris.
Derm.Wschr. 89, 1535 - 1538 (1929)
120. LEVI-FRANCKEL, A. et P. BREANT:
De quelques anomalies plasmatiques et sérologiques
chez les psoriasisques. Incidences thérapeutiques.
Ann.Derm.Syph. 8, 8. série, 109 - 116 (1948)
121. LINDENBERG, A.:
Ätiologie der Psoriasis.
Arch.Derm.Sif. (S. Paulo) 1, 143 - 146 (1937).
Ref. Zbl. Haut- und Geschl.-Kr. 59, 270 (1938)
122. LINSE, K.:
Der wetterbedingte Biotropismus.
In: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten.
Hrsg. v. J. Jadassohn, Erg.Bd. 8, Berlin 1967,
722 - 887
123. LOHEL, H.:
Psoriasis vulgaris und Zwischenhirn.
Dtsch.Gesundh.-Wes. 4, 31 (1949)
124. LOHEL, H.:
TEAB in der Dermatologie. 3. Mitteilung:
(Psoriasis vulgaris, Lichen ruber planus, Pruritus).
Dtsch.Gesundh.-Wes. 6, 335 - 336 (1951)
125. LOMHOLDT, G.:
Psoriasis.
Kopenhagen 1963
126. LOZA, E.:
Chemical basis of virus etiology of psoriasis.
Pol. Tyg.lek. 8, 660 - 663 (1953).
Ref. Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 89, 73 (1954)
127. LYNCH, P.J.:
Psoriasis and blood sugar Levels.
Arch.Derm. 95, 255 - 258 (1967)

128. MATRAS, A.:
Psoriasis vulgaris auf Tätowierung.
Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 26, 351 (1928)
129. MAYER, R. L. und M. B. SULZBERGER:
Zur Frage der jahreszeitlichen Schwankungen der
Krankheiten. Der Einfluß der Kost auf experimen-
telle Sensibilisierungen.
Arch. Derm. Syph. (Berl.) 163, 245 - 262 (1931)
130. MEIROWSKY, E.:
Clinical and experimental notes on the etiology
of psoriasis.
Exp. Med. Surg. 16, 99 - 115 (1958)
131. MELCZER, N.:
Etiology and pathogenesis of psoriasis vulgaris.
Cs. Derm. 38, 337 - 340 (1963).
Ref. Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 116, 99 (1964)
132. MEYER, P. S.:
Klima und Hautkrankheiten.
Z. Haut- u. Geschl.-Kr. (Berl.) 26, 325 - 327 (1959)
133. MOM, A. M.:
Aspectos genéticos de la psoriasis.
Rev. argent. Dermatosis. 48, 13 - 15 (1964)
Ref. Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 122, 591 - 592 (1966/67)
134. NARDELLI, L.:
Esperienze con la reazione di Köbner.
Minerva dermat. 31, 178 - 183 (1956)
135. NARDELLI, L.:
Psoriasis e gravidanza.
G. ital. Derm. 97, 610 - 632 (1956)
136. NICOLAS, S. et N. RIBOLLET:
Psoriasis vaccinal.
Bull. Soc. franc. Derm. Syph. 20, 306 (1909)
137. NIERMANN, H.:
Erbliche Dispositionskrankheiten der Haut.
In: Handbuch der Haut- u. Geschlechtskrankheiten.
Hrsg. v. J. Jadassohn, Erg. Bd. 7, Berlin 1966,
962 - 1030

138. NOBL, G.:
Psoriasis.
In: Handbuch der Haut- u. Geschl. -Kr.
Hrsg. v. J. Jadassohn 7, 1, Berlin 1928, 180 - 288
139. NØRHOLM-PEDERSEN, A.:
Infections and Psoriasis.
Acta derm. -venereol. (Stockh.) 32, 159 - 167 (1952)
140. NOGUER-MORE, S. y E. BASSAS-GRAU:
Psoriasis y síndrome de adaptación. Primeros ensayos
clínicos con la cortisona.
Act. dermo-sifiliogr. (Madr.) 44, 3 - 17 (1952)
141. NORRLIND, R.:
Psoriasis following infections with hemolytic
streptococci.
Acta derm. -venereol. (Stockh.) 30, 64 - 72 (1950)
142. NOVOTNY, F.:
Various skin processes as Koebner's phenomenon
of psoriasis.
Cs. Derm. 40, 177 - 185 (1965).
Ref. Zbl. Haut- u. Geschl. -Kr. 120, 291 (1965/66)
143. OGAWA, M., R. D. BAUGHMAN, W. E. CLENDENNING
and HANOVER:
Generalized pustular psoriasis.
Arch. Derm. 99, 671 - 673 (1969)
144. OLLENDORFF-CURTH, H.:
Psoriasis und Diabetes mellitus.
Arch. klin. exp. Derm. 227, 240 - 247 (1966)
145. PEDECE, F. J., MULLER, S. A. and R. K. WINKELMANN:
The Biology of Psoriasis.
Acta dermato-venereol. 49, 390 - 400 (1969)
146. PETRINI, M.:
L'influence de la grossesse sur le psoriasis vulgaire.
Bull. Soc. franc. Derm. Syph. 23, 484 - 486 (1912)
147. PETRUZELLIS, V. e T. CAINELLI:
Segni elettrocardiografici di neurodistonia nella
psoriasi.
Minerva derm. 39, 216 - 222 (1964)

148. PILLSBURY, D. M. and R. LOFGREN:
Psoriasis with Koebner Phenomenon following
ultraviolet Irridation.
Arch. Derm. Syph. (Chic.) 44, 123 - 124 (1941)
149. PÖHLER, H.:
Zoster als isomorpher Reizeffekt bei Psoriasis
vulgaris.
Z. Haut- u. Geschl. -Kr. (Berl.) 41, 145 - 150 (1966)
150. POLOTEBNOFF, A. G.:
Über die Ätiologie, den Verlauf und die Behandlung
der Psoriasis.
Arch. Derm. Syph. (Berl.) 19, 1191 - 1194 (1887)
151. Psoriasis.
Internat. Klausurtagg. in Titisee 1969; Berichterstatter:
H. Berger, R. Bickhardt, W. Born, M. Hundeiker.
Med. Welt 21, 451 - 466 (1970)
152. PULAY, E.:
Zur Pathogenese und Therapie der Psoriasis.
Dtsch. med. Wschr. 55, 2, 1175 - 1177 (1929)
153. RASSNER, G.:
Fortschritte in der Behandlung der Psoriasis.
In: Fortschritte der praktischen Dermatologie
und Venerologie.
Hrsg. v. O. Braun-Falco u. H. -J. Bandmann,
Bd. 6, Berlin 1970, 131 - 141
154. REED, W. B. and S. W. BECKER:
Psoriasis and arthritis.
Arch. Derm. 81, 577 - 585 (1960)
155. REEDS, R. E. jr., R. M. FUSARO and I. FISHER:
Psoriasis vulgaris. A clinical survey of the
association with diabetes mellitus.
Arch. Derm. 89, 205 - 208 (1964)
156. REINERTSON, R. P.:
Vascular trauma and the pathogenesis of the Koebner
Reaction in Psoriasis.
J. invest. Derm. 30, 283 - 286 (1958)
157. REISS, F.:
Psoriasis and adrenocortical function.
Arch. Derm. Syph. (Chic.) 59, 78 - 85 (1949)

158. RICHTER, P.:
Geschichte der Dermatologie.
In: Handbuch der Haut- u. Geschl. -Kr.
Hrsg. v. J. Jadassohn, 14, 2, Berlin 1928, 1 - 252
159. RIEHL, G.:
Psoriasis und Vitiligo.
Zbl. Haut- und Geschl. -Kr. 19, 716 (1926)
160. RÖMER, B.:
Psoriasis und Angina.
Derm.Wschr. 100, 505 - 509 (1935)
161. ROLLIER, A.:
Die Heliotherapie.
München 1951
162. ROLLIER, R. et L. CLEMENT:
Psoriasis et cure de sommeil.
Bull.Soc.franc.Derm.Syph. 74, 808 - 810 (1967)
163. ROMANUS, T.:
Psoriasis from a prognostic and hereditary point
of view.
Acta derm. -venereol. (Stockh.) 26 Suppl. 12 (1945)
164. ROSEN, I., H. ROSENFELD und F. KRASNOW:
Studies in psoriasis.
Arch.Derm.Syph. (Chic.) 35, 1093 - 1100 (1937)
165. ROST, G.A.:
Fortschritte in der Behandlung der Psoriasis.
Z.Haut- u.Geschl. -Kr. (Berl.) 4, 251 - 255 (1948)
166. RUSSEL, B.:
Psoriasis zosteriformis.
Brit.J.Derm. 62, 314 - 317 (1950)
167. SCHAAF, F. und M. OBTULOWITZ:
Lipidstoffwechsel und Psoriasis.
Arch.Derm.Syph. (Berl.) 173, 200 - 221 (1935)
168. SCHMIDT, W. und W. BAADE:
Über die Durchführung von Nebennierenfunktions-
prüfungen bei Psoriasis.
Z. Haut- u. Geschl. -Kr. (Berl.) 13, 106 - 112 (1952)

169. SCHNYDER, U.W.:
Genetik der Psoriasis.
Arch.klin.exp.Derm. 227, 143 - 150 (1966)
170. SCHUPPENER, H.J.:
Psoriasis pustulosa, Typ ZUMBUSCH mit
Mundschleimhauterscheinungen.
Iatrogene Auslösung durch Chloroquindiphosphat.
Derm.Wschr. 140, 1388 - 1389 (1959)
171. SELYE, H.:
The general adaptation syndrome and the diseases
of adaptation.
J.clin.Endocr. 6, 117 - 230 (1946)
172. SHELLEY, W. B.:
Birch Pollen and Aspirin Psoriasis.
J.Amer.med.Ass. 189, 985 - 988 (1964)
173. SILBERSTEIN zit. bei SPITZER (179)
174. SIMONS, R. D. G. Ph.:
Psoriasis.
Münch.med.Wschr. 87, 288 - 291 (1940)
175. SIMONS, R. D. G. Ph.:
Additional Studies on Psoriasis in the tropics
and in starvation camps.
J.invest.Derm. 12, 285 - 294 (1949)
176. SONCK, C.E. und O. WIDHOLM:
Zur Frage der Antistreptolysin- und Antistaphylo-
lysin-titer bei einigen Hautkrankheiten.
Z.Haut- u.Geschl.-Kr. (Berl.) 17, 175 - 180 (1954)
177. SPILLMANN, S.:
Un cas de psoriasis vaccinal.
Bull.Soc.franc.Derm.Syph. 20, 105 (1909)
178. SPILLMANN, L., DROUET et R. WEILLE:
Psoriasis et dysfonctionnement hypophysaire.
Bull.Soc.franc.Derm.Syph. 43, 199 - 200 (1936)

179. SPITZER, R.:
Geographische Verteilung der Hautkrankheiten.
In: Handbuch der Haut- u. Geschl.-Kr.
Hrsg. v. J. Jadassohn, Erg. Bd. 8, Berlin 1967, 1 - 57
180. STÄPS, R.:
Die soziale Bedeutung der Psoriasis und die an der
Hautklinik der Charité zur Anwendung kommenden
Behandlungsmethoden.
Dtsch. Gesundh.-Wes. 16, 236 - 241 (1961)
181. STAUFFER, H.:
Beobachtungen an Psoriasis.
Dermatologica (Basel) 117, 413 - 428 (1958)
182. STEIGLEDER, G. K.:
Die Dynamik der Reaktionsweise psoriatischer
Haut.
Arch. klin. exp. Derm. 227, 158 - 178 (1966)
183. STEIGLEDER, G. K.:
Die Rehabilitation des Psoriasis-kranken.
Hautarzt 19, 71 - 75 (1968)
184. STEIGLEDER, G. K. und C. ORFANOS:
Provozierte Psoriasis.
Hautarzt 18, 508 - 514 (1967)
185. STEINBERG, A. G., S. W. BECKER, T. B. FITZPATRICK
and R. R. KIERLAND:
A genetic and statistical study of psoriasis.
Amer. J. Hum. Genet. 3, 267 - 281 (1951)
186. STEINKE, A.:
Stellungnahme zu umstrittenen Fragen bei der
Psoriasis vulgaris.
Med. Diss., Berlin 1935
187. STRANDBERG zit. bei NOBL (138)
188. STÜMPKE, G.:
Psoriasis und endokrines System.
Derm. Wschr. 91, 1427 - 1429 (1930)
u. Forts. 94, 633 - 638 (1932)

189. STÜMPKE, G.:
Psoriasis, Parapsoriasis, Lichen ruber.
Hautarzt 1, 337 - 346 (1950)
190. SULZBERGER, M.B. and S.H. ZAIDENS:
Psychogenetic factors in dermatologic disorders.
Med.Clin.N.Amer. 32, 669 - 672 (1948)
191. SUTTON, R.L.:
The incidence of psoriasis.
Arch.Derm.Syph. (Chic.) 58, 740 (1948)
192. SYCH, L.T.:
Changes of the functional condition of neuro-
receptive apparatus of the skin in psoriasis-
patients treated with antipsoriaticum and
psoriasin.
Vestn.Vener.Derm. 31, 11 (1957).
Zbl.Haut- u.Geschl.-Kr. 100, 330 (1958)
193. SZABO, E. und I. HORKAY:
Untersuchungen über die Lichtreaktion bei
Psoriasis-Patienten.
Z.Haut- u.Geschl.-Kr. (Berl.) 39, 425 - 429 (1965)
194. SZODORAY, L.:
Nervale Faktoren im Pathomechanismus der
Psoriasis.
Arch.klin.exp.Derm. 201, 581 - 606 (1955)
195. SZODORAY, L.:
Fragen der Pathomechanik der Psoriasis unter
Berücksichtigung der nervalen Faktoren.
Dtsch.Gesundh.-Wes. 16, 231 - 234 (1961)
196. THAMM, F.:
Das Auftreten von Psoriasis und Lichen ruber
planus nach Schußverletzungen.
Derm.Wschr. 62, 441 - 448 (1916)
197. THIES, W.:
Haut und Nervensystem.
In: Handbuch der Haut- u. Geschl.-Kr.
Hrsg. v. J. Jadassohn, Erg.Bd. 8, Berlin 1967,
188 - 263

198. TIEDEMANN, G. :
Symptomatologie und Ätiologie der Psoriasis
arthropathica im Blickfeld der Vererbung
und Umweltbeeinflussung.
Z. menschl. Vererb. - u. Konstit. Lehre 30,
428 - 292 (1951)

199. TOURAINÉ, A. :
Psoriasis familiaux.
Bull. Soc. franc. Derm. Syph. 47, 219 - 221 (1940)

200. TOURAINÉ, A. :
Etude génétique du psoriasis.
Ann. Derm. Syph. 2, 8. série, 121 - 128 (1942)

201. TROXELL, E. C. :
Psoriasis developing in areas of vitiligo.
Arch. Derm. Syph. (Chic.) 26, 1152 (1932)

202. VERHAGEN, A. R. H. B. and J. W. KOTEN :
Psoriasis in Kenya.
Arch. Derm. 96, 39 - 41 (1967)

203. VOGEL, F. :
Lehrbuch der allgemeinen Humangenetik.
Berlin 1961

204. VOGEL, F. und H. DORN :
Krankheiten der Haut und ihrer Anhangsgebilde.
In: Humangenetik.
Hrsg. v. P. E. Becker, Bd. 4, Stuttgart 1964,
346 - 535

205. VONKENNEL, J. und M. ZINGSHEIM :
Psoriasis vulgaris.
In: Handbuch der Haut- u. Geschl. -Kr.
Hrsg. v. J. Jadassohn, Erg. Bd. 3, 1, Berlin 1963,
836 - 877

206. WAGNER, G. :
Psoriasis annularis nach Grenzstrahlenbehandlung.
Hautarzt 4, 569 - 570 (1953)

207. WARD, E. :
Chrysarobin as a cause of psoriasis.
Brit. J. Derm. 32, 299 (1920)

208. WARTEMANN, O.:
Universelle Erythrodermie nach Psoriasis.
Med.Diss. Bonn 1931
209. WEBER, G.:
Psoriasis und Unfall.
Berufsdermatosen 4, 242 - 246 (1956)
210. WEISSENBACH, R.J., I. MARTINEAU
et G. BOUWENS:
Lipidémie et cholestérolémie chez les psoriasiques
avec ou sans arthropathies.
Bull.Soc.franc.Derm.Syph. 44, 57 - 64 (1938)
211. WERTH, J.:
Ist die Psoriasis eine Viruskrankheit?
Derm.Wschr. 115, 781 - 876 (1942)
212. WETTSTEIN, D. von, B. LAGERHOLM
and H. ZECH:
Cellular changes in the psoriatic epidermis.
Acta derm.-venereol. (Stockh.), 41, 115 - 134
(1961)
213. WHYTE, H.J. and R.D. BAUGHMAN:
Acute guttate psoriasis and streptococcal
infection.
Arch.Derm. 89, 350 - 356 (1964)
214. WILL AN, R.:
Die Hautkrankheiten und ihre Behandlung.
Breslau 1799
215. WINKLER, K.:
Hormonbehandlung in der Dermatologie.
Berlin 1969
216. WITTEN, V.H. and M.B. SULZBERGER:
Psoriasis: An Interesting and Perhaps Distinctive
Response Following Quinacrine Therapy.
Arch.Derm. 73, 636 - 639 (1956)
217. WCLASSICS, T.:
Das Verhalten der verschiedenen einschlußartigen
Gebilde während der Behandlung.
Arch.Derm.Syph. (Berl.) 167, 185 - 191 (1933)

218. ZABEL, R.:
Psoriasis pustulosa (Typ ZUMBUSCH) mit
Arthropathie.
Derm.Wschr. 145, 374 - 375 (1962)

219. ZAUN, H. und H.J. HEITE:
Antistreptolysintiter-Bestimmungen bei
dermatologischen Erkrankungen.
Arch.klin.exp.Derm. 214, 137 - 145 (1961)

220. ZIERZ, P.:
UV-Strahlen, Wärme, Kälte, Elektrizität.
In: Dermatologie und Venerologie.
Hrsg. v. H.A. Gottron u. W. Schönfeld
2, 1 Stuttgart 1958, 223 - 276

221. ZINGSHEIM, M.:
Paradoxe Wirkung der Röntgenbestrahlung auf
Lichen ruber und Psoriasis.
Hautarzt 1, 135 - 137 (1950)

222. ZINSSER, H.:
Fall von akuter generalisierter Psoriasis,
im Anschluß an lokale Bestrahlung des Knies
entstanden.
Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 6, 497 (1923)

223. ZIPRKOWSKI, L., S. HAIM and H. BANK:
Atebrine in Psoriasis.
Acta.med.orient. (Tel-Aviv) 13, 45 - 52 (1954)

Herrn Priv.Doz. Dr. H. Holzmann, Oberarzt der Universitäts-Hautklinik in Mainz, danke ich für die freundliche Überlassung des Themas und die wichtigen Ratschläge bei der Durchführung der Arbeit.

Herrn Prof. Dr. G.W. Korting, Direktor der Universitäts-Hautklinik in Mainz, möchte ich an dieser Stelle meinen Dank aussprechen für die Arbeitsmöglichkeit in der Bibliothek und im Archiv der Klinik und für die Übernahme des Korreferates.

Herrn Dr. Hoede, wissenschaftlicher Assistent der Universitäts-Hautklinik in Mainz, danke ich für die wertvollen Anregungen und die Überwachung der Arbeit.

LEBENS LAUF

Am 22.12.1944 wurde ich als drittes Kind des Bezirkszollkommissars Walter Klaubert und seiner Ehefrau Margot, geb. Wieczorek, in Sulau, Krs. Militsch (Schlesien) geboren.

Von 1951 - 1955 besuchte ich in Wiesbaden die Volksschule, anschließend bis zur Reifeprüfung im Februar 1964 das Gutenberg-Gymnasium.

Nach Ableistung von zwei Jahren Wehrdienstzeit, die ich als Leutnant d.R. beendete, begann ich im Sommersemester 1966 das Medizinstudium an der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz. 1967 legte ich dort die naturwissenschaftliche und 1969 die ärztliche Vorprüfung mit "gut" ab.

Während meines klinischen Studiums widmete ich mich mit besonderem Interesse den Hautkrankheiten.

Am 5.7.1972 legte ich das medizinische Staatsexamen mit "sehr gut" ab.

